LÊ PHƯỚC CƯỜNG (Chủ biên)
ĐẶNG KIM CHI

GIÁO TRÌNH

ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG



NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC QUỐC GIA HÀ NỘI

ĐẠI HỌC ĐÀ NẴNG
TRƯỜNG ĐẠI HỌC BÁCH KHOA

LÊ PHƯỚC CƯỜNG, ĐẶNG KIM CHI

GIÁO TRÌNH
ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG

NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC QUỐC GIA HÀ NỘI

MỤC LỤC

Chương II
ĐỘC CHẤT TRONG MÔI TRƯỜNG

Chương III
NGUYÊN LÝ CỦA ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG

Chương IV
ĐỘC HỌC CỦA MỘT SỐ TÁC NHÂN GÂY Ô NHIỄM MÔI TRƯỜNG

DANH MỤC HÌNH

DANH MỤC BẢNG

DANH MỤC TỪ VIẾT TẮT

Từ viết tắt	Tiếng Anh - Tiếng La Tinh	Tiếng Việt
POPs	Presistent Organic Pollutants	Chất ô nhiễm hữu cơ khó phân huỷ
PAHs	Polycyclic Aromatic Hydrocacbons	Hợp chất hydrocacbon đa vòng thơm
PCBs	Polychlorinated Biphenyls	Hợp chất hữu cơ đa chức có chứa clo
VOCs	Volatile Organic compounds	Các hợp chất hữu cơ bay hơi
WHO	World Health Organization	Tổ chức Y tế Thế giới
FAO	Food and Agriculture Organization of the United Nations	Tổ chức Lương thực và Nông nghiệp Liên Hiệp Quốc
UNEP	United Nations Environment Programme	Chương trình Môi trường Liên Hiệp Quốc
SNG	Sodruzhestvo Nezavisimykh Gosudarstv (Commonwealth of Independent States)	Cộng đồng các quốc gia độc lập
TNT	Trinitrotoluen	Thuốc nổ TNT
DDT	Dichloro Diphenyl Trichloroethane	
DDD	1,1 Diclo 2,2 bis (4 - clophenyl)ethane	
LD_{50}	Lethal Dose, 50%	Liều lượng của hoá chất gây chết 50% của sinh vật thí nghiệm
ED_{50}	Effective dose	Liều có hiệu quả trên 50% số sinh vật thí nghiệm
LT_{50}	Lethal time	Thời gian gây chết 50% của sinh vật thí nghiệm
MATC	Maximum Acceptable Toxicant Concentration	Nồng độ gây độc cực đại có thể chấp nhận được

Từ viết tắt	Tiếng Anh - Tiếng La Tinh	Tiếng Việt
NOEC	No observed effect concentration	Nồng độ cao nhất của độc chất mà tại nồng độ đó không quan sát thấy ảnh hưởng nhiễm độc đến sinh vật thực nghiệm
NOEL	No observed effect level	Liều lượng cao nhất của độc chất mà tại nồng độ đó không quan sát thấy ảnh hưởng nhiễm độc đến sinh vật thực nghiệm
LOEC	Low observed effect concentration	Nồng độ thấp nhất của độc chất trong môi trường để có thể quan sát thấy biểu hiện nhiễm độc
LOEL	Low observed effect level	Liều lượng thấp nhất của độc chất trong môi trường để có thể quan sát thấy biểu hiện nhiễm độc
IARC	International Agency for Research on Cancer	Tổ chức Thế giới Nghiên cứu về Ung thư
EPA	Environmental Protection Agency	Tổ chức Bảo vệ Môi trường
CMCN		Cách mạng công nghiệp
IFA	Internationl Fertilizer	Hiệp hội phân bón Quốc tế
BVTV	Industry Association	Bảo vệ thực vật
NN		Nông nghiệp
PTNT		Phát triển nông thôn
QCVN		Quy chuẩn Việt Nam
TN		Tài nguyên
MT		Môi trường
HIV	Human Immunodeficiency Virus	Virus suy giảm miễn dịch ở người
BOD	Biochemical Oxygen Demand	Nhu cầu oxy hoá sinh học

Từ viết tắt	Tiếng Anh - Tiếng La Tinh	Tiếng Việt
COD	Chemical Oxygen Demand	Nhu cầu oxy hoá hoá học
SS	Suspended Solid	Chất rắn lơ lửng
BCF	Bio Concentration Factor	Hệ số tích tụ sinh học
ED	Endocrine Disruptors	Chất gây rối loạn nội tiết
AF	Application	Hệ số áp dụng
ppm	part per million	Phần triệu
ppb	part per billion	Phần tỷ
Cd	Cadmium	Cadimi
Zn	Zinc	Kẽm
Pb	Lead	Chì
Cu	Copper	Đồng
Al	Alumium	Nhôm
Fe	Iron	Sắt
Hg	Mecury	Thuỷ ngân
Cr	Chromium	Crom
Mo	Molybdenum	Molypden
Ni	Nickel	Niken
Se	Selenium	Selen
Sb	Antimony	Antimon
Mn	Manganese	Mangan
Co	Cobalt	Coban
P	Phosphorus	Photpho
N	Nitrogen	Nitơ
K	Potassium	Kali

Từ viết tắt	Tiếng Anh - Tiếng La Tinh	Tiếng Việt
Ba	Barium	Bari
Sr	Strontium	Stronti
Ra	Radium	Radi
Be	Beryllium	Beri
F	Fluorine	Flo
Cl	Clorine	Clo
Br	Bromine	Brom
NAT	N - acetyltransferase	
CO		Cacbon oxit
ABS	Alkyl Benzen Sunfonat	
LAS	Linear Alkyl Sunfonat	
ADN (DNA)	Deoxyribonucleic Acid	Axit Deoxyribonucleic
ARN (RNA)	Ribonucleic Acid	Axit Ribonucleic
PCDD	polychlordibenzodioxin	
PCDF	polychlordibenzo - furan	
Aa	Acetaldehyd	
PCB	Polychlorobiphenyl	
TCDD	2,3,7,8 - Tetrachlorodibenzodioxin	
Ach	Acetylchlorine	
EDTA	Etylen Damin Tetra Acetic	
ATP	Adenosin Triphotphat	
GABA	Gamma Aminobutyric	

LỜI NÓI ĐẦU

Độc học môi trường là môn học thuộc khối kiến thức cơ sở ngành của các chuyên ngành đào tạo Kỹ thuật môi trường và Quản lý tài nguyên & Môi trường được giảng dạy khi sinh viên năm thứ 3 đã học các học phần đại cương và cơ sở ngành khác. Cho đến nay, đã có nhiều giáo trình như: Độc học môi trường cơ bản, Độc học sinh thái, Sức khoẻ môi trường y học,... và phần lớn các giáo trình đều tập trung vào lĩnh vực sinh thái, y tế, môi trường mà thực chất chưa có một giáo trình cụ thể đề cập đến các tác động của độc tính hoá học, vật lý, sinh học đến sức khoẻ môi trường và các thành phần môi trường.

Đối với sinh viên ngành Kỹ thuật môi trường và Quản lý tài nguyên & Môi trường, khoa Môi trường, Trường Đại học Bách khoa – Đại học Đà Nẵng, các kiến thức cơ bản về các độc chất môi trường và sự dịch chuyển, chuyển hoá các độc chất trong môi trường sống xung quanh, cách xác định các độc chất trong môi trường đều rất cần thiết giúp sinh viên có thể vận dụng các kiến thức để góp phần trong công tác bảo vệ và nâng cao chất lượng sức khoẻ môi trường, giảm thiểu tối đa mức độ gây hại của các độc chất tự nhiên và nhân tạo trong môi trường sống.

Với lý do trên, chúng tôi biên soạn "Giáo trình Độc học môi trường" nhằm cung cấp các kiến thức về độc học, sức khoẻ môi trường, nguyên nhân và nguồn gốc (hoá học, vật lý, sinh học) của một số chất độc môi trường, sự lan truyền của độc chất trong các thành phần môi trường, nguyên lý của độc học môi trường và mức độ ảnh hưởng của độc chất môi trường đến sức khoẻ con người, sức khoẻ môi trường.

Bố cục Giáo trình gồm có 4 chương: Chương 1 trình bày các các khái niệm nội dung, vấn đề cơ bản về độc học, sức khoẻ môi trường, tính độc cũng như các mối quan hệ giữa liều lượng độc tố và phản ứng của cơ thể sống. Chương 2 đề cập đến một số độc chất môi trường và sự lan truyền của chúng trong các thành phần môi trường đất, nước, không khí; Nguồn gốc, phân loại độc chất môi trường theo các tiêu chuẩn khác nhau. Chương 3, 4 tập trung vào các kiến thức chuyên sâu về nghiên cứu độc học môi trường, sự ảnh hưởng của độc chất môi trường đến cơ thể sống, khả năng vận chuyển và tồn lưu của độc chất môi trường trong cơ thể sống.

Nhóm tác giả gồm: TS. Lê Phước Cường (chủ biên) biên soạn chính chương 1, chương 3, chương 4. GS.TS. NGND Đặng Kim Chi biên soạn chương 2; Chương 1 tham gia phần: 1.2. Sức khoẻ môi trường; Chương 3 tham gia phần: 3.1. Các nguyên tắc trong nghiên cứu độc học môi trường.

Trong quá trình biên soạn, chúng tôi đã tham khảo các tài liệu giảng dạy liên quan của một số trường đại học trong và ngoài nước, các bài báo nghiên cứu khoa học có giá trị, các thông tin chính thống để giáo trình vừa đạt yêu cầu cao về nội dung, có tính logic, tính khoa học, tính thời sự và phù hợp với sinh viên chuyên ngành Kỹ thuật môi trường và chuyên ngành Quản lý tài nguyên & Môi trường.

Trong quá trình biên soạn không thể tránh khỏi những thiếu sót, nhóm tác giả rất mong nhận được những ý kiến đóng góp quý báu của các chuyên gia, các thầy cô, các đồng nghiệp và độc giả để cuốn sách được hoàn thiện hơn cho những lần tái bản sau.

Thay mặt nhóm tác giả

TS. Lê Phước Cường

Chương I

MỘT SỐ VẤN ĐỀ CHUNG VỀ ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG

1.1. Khái niệm về độc học

Trong thời đại hiện nay, trước sự tác động mạnh mẽ của các cuộc cách mạng công nghiệp, môi trường đang có những thay đổi bất lợi cho con người, đặc biệt là những yếu tố mang tính tự nhiên như đất, nước, không khí, hệ thực, động vật. Tình trạng môi trường thay đổi và bị ô nhiễm theo chiều hướng xấu đang diễn ra trên phạm vi mỗi quốc gia cũng như trên phạm vi toàn cầu. Sự ô nhiễm môi trường đã làm thay đổi tính chất của môi trường, vi phạm các tiêu chuẩn môi trường, làm thay đổi trực tiếp hoặc gián tiếp tới các đặc tính vật lý, hoá học, sinh học... của bất kỳ thành phần nào trong môi trường. Chất gây ô nhiễm chính là nhân tố làm cho môi trường trở nên độc hại hoặc có tiềm năng gây tổn hại đến sức khoẻ của con người và sinh vật trong môi trường đó.

Có quy mô rộng nhất và ảnh hưởng lớn trong số các chất gây ô nhiễm là các chất hóa học nhân tạo, bao gồm: các nguyên tố hóa học độc hại, các nhóm hoá chất bảo vệ thực vật vô cơ, hữu cơ và các chất thải công nghiệp khác (Evans G.J. và cộng sự, 1987; Covaci A. và cộng sự, 2002). Từ thập niên 1980 đến nay có nhiều vụ tai nạn nghiêm trọng về độc chất hóa học đã xảy ra như vụ rò rỉ phóng xạ tại nhà máy đảo Three Miles của Mỹ năm 1981, vụ nổ nhà máy điện hạt nhân Chernobyl năm 1986, sự cố rò rỉ phóng xạ với quy mô lớn tại Tokaimura năm 2001 và tại nhà máy Fukushima, Nhật Bản năm 2011... Các nghiên cứu trên Thế giới (Evans G.J. và cộng sự, 1987;

Donald G. C., 1998) đã cho thấy rằng tốc độ di chuyển của độc chất môi trường và khả năng tích lũy gây hại của nó thật sự khủng khiếp, chỉ một ngày sau thảm họa Chernobyl bụi phóng xạ đã chu du hơn 1.100 km từ Chernobyl tới Forsmark, Thụy Điển và gây chết trực tiếp 56 người; thống kê của Liên Hiệp Quốc còn cho biết khoảng chừng 600.000 người bị ảnh hưởng bởi chất phóng xạ, với chừng 4.000 người có thể chết do ung thư và các căn bệnh liên quan cùng 100.000 người có thể mắc bệnh.



Hình 1.1. Hình ảnh bệnh nhân mắc hội chứng viêm da dày sừng bàn tay bàn chân do độc chất môi trường tại tỉnh Quảng Ngãi năm 2012

(*Nguồn:* Bộ Y tế, 2012)

Các độc chất bền vững với môi trường có nguồn gốc hóa học, vật lý như các loại hoá chất bảo vệ thực vật, dioxin và dẫn xuất của nó, các chất phóng xạ,... có thể bị tích tụ và lưu giữ tại các mô trong cơ thể con người và động vật (lông, tóc, móng) trong một thời gian tương đối dài từ hai mươi đến bốn mươi năm hay thậm chí suốt đời (Lê Phước Cường, 2017). Như vậy, xã hội càng phát triển, công nghiệp hoá càng nhanh thì tỷ lệ chất thải độc hại từ sản xuất công nghiệp và những ảnh hưởng bất lợi từ các hoạt động của con người tác động vào môi trường càng tăng nhanh. Các chất độc hại còn sinh ra do rò rỉ từ quá trình sản xuất, vận chuyển và lưu trữ các chất độc. Ngay cả nước rỉ thẩm thấu từ bãi rác cũng gây nguy hiểm cho khu dân cư xung quanh. Các loại ô nhiễm hoá học sinh ra từ quá trình sản xuất công nghiệp và khai thác quá mức tài nguyên thiên nhiên đang ngày càng làm nguy hại cho sinh

quyển. Các tác động ấy không những ảnh hưởng đến loài người mà cả các sinh vật sống trên Trái Đất.

Chu trình tương tác giữa chất ô nhiễm và cơ thể sinh vật là quá trình tiếp xúc, gây nên tác động sinh học, thể hiện qua sự hấp thụ, phân bố trong cơ thể, chuyển hóa, tương tác với các thành phần sinh hóa nhạy cảm, từ đó có thể gây ra những biến đổi về sinh hóa trong cơ thể, dẫn đến bệnh tật.



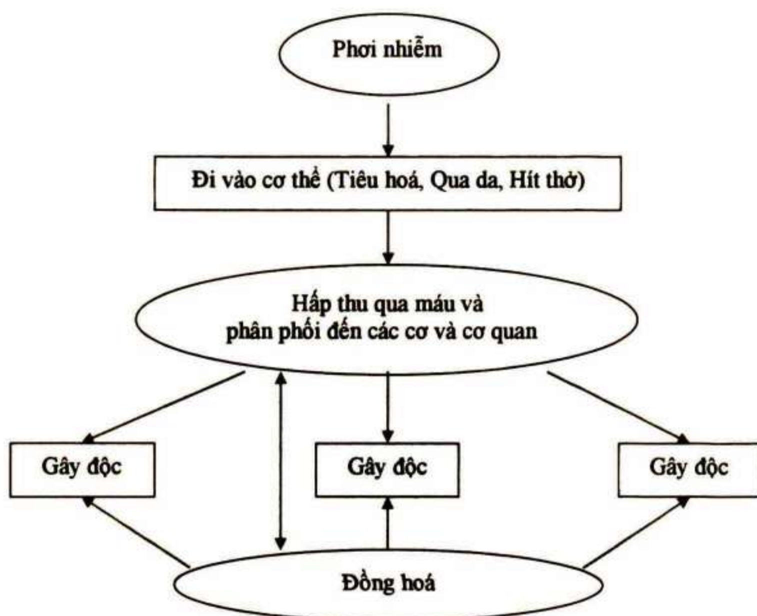
Để nghiên cứu tất cả các tác động nêu trên đối với con người, cá thể sinh vật và các quần xã sinh vật trong hệ sinh thái, chúng ta sẽ tiếp cận một môn khoa học, đó là môn Độc học môi trường (Environmental Toxicology). Nó là một bộ môn của ngành Độc chất học (Toxicology) nhưng lại nằm trong ngành Môi trường học (Environmental Sciences) (Lê Huy Bá, 2008).

1.1.1. Định nghĩa độc học môi trường

a) Độc học

Độc học là một ngành khoa học chuyên nghiên cứu về các chất độc, bao gồm việc phát hiện ra các chất độc, đặc tính lý hoá học và những ảnh hưởng sinh học cũng như biện pháp xử lý những hậu quả do chúng gây ra. Độc học – toxicology có nguồn gốc từ tiếng Hy Lạp: toxikon – chất độc, logos – khoa học.

Từ xa xưa, đối tượng của độc học chỉ là một số ít chất độc được sử dụng để đầu độc người và động vật. Ngày nay, độc học hiện đại nghiên cứu tính chất lý hoá của các chất độc có nguồn gốc thực vật, khoáng và tổng hợp, cơ chế gây độc, mối tương tác giữa chất độc và cơ thể (Lê Huy Bá, 2008).



Hình 1.2. Đường đi và ảnh hưởng của chất độc trong cơ thể

Độc học không đơn giản là nghiên cứu một phân tử đơn lẻ mà là một loạt các phản ứng bắt đầu từ sự phơi nhiễm, tiếp theo là phân bố và đồng hoá, cuối cùng là phản ứng với các hợp chất cao phân tử trong tế bào (thường là ADN hoặc protein) và biểu hiện độc tính. Kết quả chất độc có thể được đào thải qua bài tiết hoặc tích tụ trong các mô của các cơ quan trong cơ thể sinh vật.

Hiện nay, các nhà khoa học nghiên cứu về chất độc đang cố gắng giải thích tại sao và bằng cách nào các chất có thể phá huỷ hệ thống sinh học dẫn đến những ảnh hưởng mang tính độc hại để đưa ra những giải pháp nhằm khoanh vùng ngành khoa học nghiên cứu về chất độc. Ngành độc học phục vụ xã hội bằng nhiều cách, không chỉ bảo vệ con người và môi trường khỏi các ảnh hưởng nguy hại của độc chất mà còn tạo điều kiện thuận lợi cho sự phát triển các chất độc có tính chọn lọc cao như chất tiêu diệt

các tế bào ung thư, thuốc chữa bệnh và chất diệt cỏ, diệt côn trùng gây hại trong nông nghiệp.

Như vậy, có thể hiểu *Độc học là ngành khoa học nghiên cứu về những mối nguy hiểm đang xảy ra hay sẽ xảy ra của các độc chất lên cơ thể sống, xác định "giới hạn an toàn" của những tác nhân hóa học và là ngành khoa học của các độc chất mang tính khoa học cơ bản và ứng dụng.*

Tùy thuộc vào mục đích, nhiệm vụ và chức năng của ngành Độc học, có thể chia Độc học ra làm tám nhóm chính như sau:

Độc học lâm sàng: Nghiên cứu các biểu hiện của độc chất tác động lên cơ thể sinh vật sống. Nghiên cứu các bệnh do ngộ độc, nhiễm độc, cách chẩn đoán và điều trị ngộ độc, nhiễm độc.

Độc học phi lâm sàng: Nghiên cứu về cơ chế vận chuyển độc chất trong cơ thể sinh vật.

Độc học dịch tễ: Nghiên cứu về những biện pháp làm giảm thiểu tác động của độc chất lên cơ thể sống.

Độc học thú y, thực vật: Nghiên cứu về các tác động của độc chất lên cây trồng, vật nuôi.

Độc học đô thị, công nghiệp, nông nghiệp: Nghiên cứu về sự tích luỹ, sự chuyển hoá và vận chuyển của các độc chất trong môi trường sống, trong hoạt động sản xuất công nghiệp và nông nghiệp.

Độc học phân tích: Nghiên cứu các phương pháp phát hiện và thử nghiệm chất độc và các chất chuyển hoá của chúng trong vật phẩm sinh học và môi trường, nghiên cứu xác định các "ngưỡng an toàn" của độc chất. Đây là một ngành của hoá phân tích.

Độc học pháp y: Các xét nghiệm độc chất và khám lâm sàng các trường hợp ngộ độc, nhiễm độc mang tính pháp lý.

Độc học môi trường: Nghiên cứu quan hệ các tác chất có hại trong môi trường tự nhiên (nguồn gốc, khả năng ứng dụng, sự xuất hiện, đào thải, hủy diệt...) và phương thức hoạt động của chúng trong môi trường.

b) Độc học môi trường

Khái niệm *độc học môi trường* (environmental toxicology) và *độc học sinh thái* (ecotoxicology) trong môi trường học được xem là đồng nhất. Độc học môi trường là một khoa học đa lĩnh vực liên quan đến việc nghiên cứu các tác động có hại của các tác nhân hoá học, sinh học và vật lý khác nhau lên cơ thể sống. Đó là ngành khoa học chuyên nghiên cứu các tác động gây hại của chất độc trong môi trường đối với các sinh vật sống và con người, đặc biệt là tác động lên các quần thể và cộng đồng trong hệ sinh thái. Các tác động bao gồm: nguồn gốc phát sinh, con đường xâm nhập của các tác nhân hóa, lý, sinh học và các phản ứng giữa chúng với môi trường.

Độc học môi trường nghiên cứu sự biến đổi, tồn lưu và tác động của tác nhân gây ô nhiễm vốn có trong thiên nhiên và các tác nhân nhân tạo đã ảnh hưởng đến các hoạt động sống của sinh vật trong môi trường, các tác động có hại đến cho con người. Như vậy, khác với *Độc chất y học* hay *Hóa độc học,* Độc học môi trường có đối tượng nghiên cứu không chỉ là con người mà cả các loài sinh vật, quần thể và quần xã. Phương pháp nghiên cứu độc học môi trường thử nghiệm sự tác động và tích lũy độc chất, độc tố trên những sinh vật sống chứ không nghiên cứu riêng rẽ thành phần của độc chất trong phòng thí nghiệm.

Các nghiên cứu về độc học môi trường rất phức tạp vì có liên quan đến nhiều loại độc tố, liều lượng, nồng độ ảnh hưởng khác nhau, tác động đến nhiều loài khác nhau. Thời gian tiến hành đánh giá mức độ ảnh hưởng của chất độc trên một quần xã sinh vật khá dài. Đối tượng thử nghiệm thường tiến hành trên các loại có cơ địa, sinh lý gần giống như con người. Sau đó, dùng phương pháp ngoại suy những kết quả tìm được để áp dụng cho con người. Tuy nhiên, các nhà sinh thái môi trường học cũng thử nghiệm một vài trường hợp trên con người như vi trùng sốt rét, một vài loại ký sinh trùng... để tìm ra thuốc chữa trị. Mục tiêu của độc học môi trường là phát hiện các tác nhân (hóa học, vật lý, sinh

học) có nguy cơ gây độc để có thể dự đoán, đánh giá các sự cố và có biện pháp ngăn ngừa những tác hại đối với các quần thể tự nhiên (bao gồm cả con người) trong hệ sinh thái. Các thí nghiệm vật lý, hóa học, sinh học cùng với thí nghiệm độc chất môi trường đã được phối hợp thực hiện để dự toán các ảnh hưởng xấu của độc chất có thể xảy ra trong môi trường. Để hiểu rõ hơn về ngành khoa học mới mẻ này, chúng ta cần nắm vững các khái niệm, mối quan hệ giữa các thành phần trong hệ sinh thái và những điều kiện để đặc tính hóa học của một chất trở thành độc tính đối với sinh vật và con người.

c) Đối tượng nghiên cứu của độc học môi trường:

Nghiên cứu các ảnh hưởng của độc chất (vô cơ, hữu cơ từ các quá trình ô nhiễm môi trường), các độc tố sinh học (độc tố động thực vật, vi sinh vật) và kể cả độc tố từ người bệnh tiết ra lên các cá thể, quần thể, quần xã, hệ sinh thái - quần cư xã hội con người.

Nghiên cứu thiết lập những tiêu chuẩn môi trường. Để thiết lập được tiêu chuẩn môi trường cần phải có đầy đủ thông tin về độc tính của các chất.

Đánh giá các rủi ro cho quần thể sinh vật trong quá trình sử dụng hoá chất. Qua các thử nghiệm về độc tính xác định được nguy cơ gây hại của nhóm các hoá chất hay sản phẩm có khả năng xâm nhập vào hệ sinh thái khi con người sử dụng.

Đánh giá chất lượng môi trường thông qua các thử nghiệm được tiến hành theo tiêu chuẩn môi trường và phù hợp với các tiêu chuẩn về nghiên cứu độc học.

Đánh giá nguy cơ gây hại của sự phát tán ô nhiễm chất thải hay các nơi chôn lấp chất thải. Trong trường hợp khó có khả năng phân tích và kiểm tra thành phần các chất có trong dòng chất thải người ta có thể đánh giá nguy cơ gây hại bằng cách tiến hành trực tiếp quan trắc độc tính dòng chất thải.

1.1.2. Độc chất

Độc chất được định nghĩa là chất khi xâm nhập vào cơ thể sống gây nên các biến đổi sinh lý, sinh hóa, phá vỡ cân bằng sinh học gây rối loạn chức năng sống bình thường và dẫn đến trạng thái bệnh lý của các cơ quan nội tạng, các hệ thống hoặc trên toàn bộ cơ thể sống.

Độc chất môi trường là những tác nhân độc tồn tại trong môi trường, có khả năng tiếp xúc và gây hại đến cơ thể sống. Hiện nay độc chất môi trường rất đa dạng, bao gồm chất thải từ các ngành công nghiệp, chất độc hóa học, các chất hữu cơ, kim loại nặng, phóng xạ... Tất cả những độc chất môi trường có thể phân loại thành 3 nhóm chính có ảnh hưởng trực tiếp đến môi trường sống và sức khỏe con người như sau:

Độc chất trong môi trường đất:

Kim loại nặng;

Chất hữu cơ phát sinh từ quá trình phân hủy xác động, thực vật;

Chất phóng xạ;

Hóa chất nông nghiệp: phân bón hóa học, hoá chất bảo vệ thực vật;

Hợp chất hữu cơ khó phân hủy POPs (PAHs, PCBs,...);

Dầu, mỡ, các dung môi hữu cơ;

Vi khuẩn gây bệnh, động vật và thực vật có chứa độc tính.

Độc chất trong môi trường nước:

Các hợp chất vô cơ cation và anion;

Kết tủa lắng ở tầng đáy, cặn lơ lửng;

Các hợp chất hữu cơ dễ phân hủy, hoá chất bảo vệ thực vật, hợp chất hữu cơ khó phân hủy, dung môi hữu cơ, dầu mỡ...;

Vi sinh vật và kí sinh trùng gây bệnh;

Các loại cá và rong tảo có chứa chất độc gây hại;

Độc chất trong môi trường không khí:

Các loại khí thải: NO_x, SO_x, CO_x, NH_3, H_2S, metan...;

Hơi dung môi hữu cơ, hơi axit, hơi kim loại;

Bụi, sol khí;

Vi sinh vật gây bệnh, phấn hoa, bào tử nấm;

Sóng điện từ, tia phóng xạ, tia tử ngoại, tia hồng ngoại...;

1.1.3. Phân loại độc học môi trường

a) Cơ sở phân loại tác nhân độc học*:* có rất nhiều cơ sở khác nhau để phân loại các tác nhân độc học, tùy theo mục đích nghiên cứu và đối tượng nghiên cứu. Có thể liệt kê một vài cách phân loại như sau:

Phân loại theo nồng độ, liều lượng, thời gian:

Độc học cấp tính: gây tác động ở nồng độ độc tố cao, thời gian tiếp xúc ngắn

Độc học mãn tính: gây tác động ở nồng độ độc tố thấp, thời gian tiếp xúc dài, tích lũy theo thời gian.

Phân loại theo bản chất của chất độc:

Độc học vô cơ: kim loại, phi kim, axit, bazơ...

Độc học hữu cơ: các loại thuốc trừ sâu, aldehyt, các axit hữu cơ, các ester, các hợp chất chứa nitơ, các hợp chất chứa lưu huỳnh, các alcaloid, glycosid.

Phân loại theo môi trường tồn tại chất độc:

Độc học môi trường đất

Độc học môi trường nước

Độc học môi trường không khí

Phân loại theo ngành kinh tế, xã hội: Độc chất trong nông nghiệp, công nghiệp, y tế, quân sự...

Phân loại theo tác dụng sinh học đơn thuần: Tác dụng kích ứng, gây ngạt, dị ứng, ung thư, đột biến gen, quái thai...

b) Phân loại độc học môi trường theo tác nhân gây độc: Theo bản chất của chất độc, các loại tác nhân có thể gây độc gồm các loại hóa chất: tự nhiên và tổng hợp, hữu cơ và vô cơ; tác nhân vật lý: bức xạ, vi sóng; tác nhân sinh học: độc tố của nấm mốc, vi khuẩn, động, thực vật.

Do đó, có thể phân loại độc học môi trường theo tác nhân gây độc như sau:

Độc học hóa học môi trường: Đối tượng nghiên cứu là các tác nhân hóa học có trong môi trường trực tiếp gây ảnh hưởng đến sinh vật sống.

Độc học sinh học môi trường: Đối tượng nghiên cứu là các tác nhân sinh học như là động vật, thực vật, vi sinh vật có trong môi trường.

Độc học lý học môi trường: Đối tượng nghiên cứu là các tác nhân lý học như nhiệt, tia phóng xạ, sóng điện từ, tia tử ngoại, hồng ngoại...

1.2. Sức khoẻ môi trường

Sức khoẻ môi trường là nền tảng cơ bản của đời sống xã hội, cung cấp rất nhiều lý luận cơ bản nền tảng cho một xã hội hiện đại. Quá trình cải thiện tình trạng vệ sinh, chất lượng nước uống, vệ sinh và an toàn thực phẩm, kiểm soát bệnh tật và cải thiện điều kiện nhà ở là nhiệm vụ trung tâm của quá trình thực hiện việc nâng cao chất lượng cuộc sống và tiếp tục những kinh nghiệm quý báu của khoa học nhân loại (Bộ Y tế, 2006).

Hiện nay, cuộc sống của người dân trong thời kỳ đổi mới có nhiều thay đổi: việc đô thị hoá, tăng dân số, thay đổi lối sống, nạn phá rừng, tăng sử dụng hoá chất bảo vệ thực vật trong nông nghiệp, dùng các hormon tăng trưởng trong chăn nuôi, sự phát

triển công nghiệp và không kiểm soát được những chất thải công nghiệp,... làm cho môi trường đang bị suy thoái.

Trong những năm qua, thảm họa thiên nhiên cũng như các thảm họa môi trường đã gây nên nhiều thiệt hại lớn như lũ quét, sạt lở đất ở Hoà Bình, Quảng Nam, Lai Châu, Sơn La; hạn hán nhiều nơi như Tây Nguyên; thảm họa môi trường tại khu vực Formosa Vũng Áng, Hà Tĩnh gây cá chết hàng loạt khu vực các tỉnh thành miền Trung. Hiện nay, những trường hợp bị nhiễm độc hoá chất, ngộ độc các hoá chất bảo vệ thực vật và ngộ độc thực phẩm vẫn xảy ra thường xuyên. Có nhiều chỉ thị và nghị quyết bàn về phương hướng phát triển bền vững, nghĩa là bảo đảm cho môi trường trong sạch, giảm thiểu ô nhiễm nhằm nâng cao sức khoẻ con người như Luật bảo vệ môi trường Việt Nam đã nêu (Đặng Kim Chi, 2012). Bên cạnh đó còn phải kể đến môi trường xã hội, môi trường làm việc cũng có nhiều ảnh hưởng đến sức khoẻ con người (Bộ Y tế, 2006). Do vậy, việc nghiên cứu, xử lý, phòng chống ô nhiễm môi trường và cải thiện môi trường xã hội là một việc hết sức cần thiết. Muốn làm được điều đó mỗi cá nhân, tổ chức trong xã hội phải cùng nhau tham gia giải quyết thì mới đạt được kết quả. Đó là những vấn đề môi trường ảnh hưởng đến đời sống xã hội, đến kinh tế đất nước. Còn môi trường ảnh hưởng đến sức khoẻ con người cụ thể như thế nào và thế nào gọi là sức khoẻ môi trường chúng ta sẽ tiếp tục tìm hiểu.

1.2.1. Khái niệm sức khoẻ môi trường

Môi trường là hệ thống các yếu tố vật chất tự nhiên và nhân tạo có tác động đến sự tồn tại và phát triển của con người và sinh vật.

Sức khỏe tốt là trạng thái thoải mái về thể chất, tinh thần và xã hội chứ không chỉ đơn thuần là không có bệnh hay thương tật (theo WHO, 2005). Mỗi điều kiện và hiện tượng của môi trường bên trong hay bên ngoài đều có tác động nhất định đến sức khỏe. Có sức khỏe là sự thích ứng của cơ thể với môi trường, ngược lại

bệnh tật là biểu thị sự không thích ứng. Như vậy, sức khỏe là một tiêu chuẩn của sự thích ứng của cơ thể con người và cũng là một tiêu chuẩn của môi trường.

Chất lượng môi trường có ảnh hưởng rất lớn đến sức khỏe của con người và nó bị chi phối không những bởi điều kiện tự nhiên mà còn bởi điều kiện kinh tế xã hội. Ở nông thôn, chất thải chăn nuôi, dư lượng thuốc bảo vệ thực vật, phân bón là nguyên nhân chính làm suy giảm chất lượng môi trường sống. Tại thành phố và các khu công nghiệp với mật độ dân số cao, tập trung nhiều loại hình sản xuất công nghiệp nên chất lượng môi trường có nguy cơ bị suy giảm do tác động của bụi, khí thải và nước bị ô nhiễm.

Sức khoẻ môi trường bao gồm tất cả những khía cạnh liên quan tới sức khỏe, tình trạng ốm, bị bệnh, bị thương tật của con người do phải chịu tác động từ các yếu tố môi trường vật lý, hóa học, sinh học, xã hội và tâm lý. Thuật ngữ này đồng thời cũng được dùng để gọi chung cho các lý thuyết và thực tiễn về đánh giá, điều chỉnh, kiểm soát, phòng ngừa những yếu tố, thành phần môi trường có khả năng gây nên những tác động có hại cho sức khỏe con người, cả thế hệ hiện tại và các thế hệ trong tương lai (theo WHO, 2005).

Sức khoẻ môi trường là trạng thái của những yếu tố vật chất tạo thành môi trường có tác động đến sức khỏe và bệnh tật của con người (Trịnh Thị Thanh, 2010).

1.2.2. Lịch sử phát triển của thực hành sức khoẻ môi trường

Mỗi sinh vật trên Trái Đất đều có môi trường sống của riêng mình, nếu thoát ra khỏi môi trường tự nhiên đó hoặc sự biến đổi quá mức cho phép của môi trường mà chúng đang sống thì chúng sẽ bị chết và bị tiêu diệt. Do đó, đảm bảo sự ổn định môi trường sống là điều cơ bản để duy trì sự sống của mọi sinh vật trên Trái Đất. Môi trường và sức khỏe con người có mối liên quan mật thiết

với nhau. Không phải đến bây giờ con người mới biết đến mối quan hệ này, mà từ hàng ngàn năm trước người Trung Quốc, Ấn Độ, Ba Tư, Ai Cập cổ đại đã biết áp dụng các biện pháp thanh khiết môi trường để ngăn ngừa và phòng chống dịch cho cộng đồng. Các tư liệu lịch sử cho thấy từ những năm trước công nguyên, ở thành Athens (Hy Lạp) con người đã xây dựng hệ thống cống ngầm để thải nước bẩn, đã biết dùng các chất thơm, diêm sinh để tẩy uế không khí trong và ngoài nhà để phòng các bệnh truyền nhiễm (Bộ Y tế, 2006).

Người La Mã còn tiến bộ hơn đó là khi xây dựng thành La Mã đã xây dựng một hệ thống cống ngầm dẫn tới mọi điểm trong thành phố để thu gom nước thải, nước mưa dẫn ra sông Tibre, đồng thời xây dựng một hệ thống cung cấp nước sạch cho dân chúng trong thành phố.

Theo thời gian, cùng với sự phát triển của xã hội, dân số, ô nhiễm môi trường và phòng chống môi trường càng được tăng cường và phát triển. Các nhân tố sinh học, các hóa chất tồn tại một cách tự nhiên và các nguy cơ vật lý đã tồn tại trong suốt quá trình phát triển của lịch sử loài người. Đồng thời các chất ô nhiễm môi trường do hoạt động của con người sinh ra cũng có quá trình phát triển từ từ và lâu dài.

Cuộc khủng hoảng môi trường lần thứ nhất xuất hiện ở châu Âu lần đầu tiên vào thế kỷ XIX, nguyên nhân là do thực phẩm kém chất lượng, nước bị ô nhiễm ảnh hưởng đến sức khỏe cộng đồng. Cuộc cách mạng công nghiệp ở Anh đã làm cho nước Anh trở thành xứ sở sương mù do ô nhiễm không khí, thời gian này vấn đề ô nhiễm công nghiệp là một vấn đề hết sức nghiêm trọng. Trong quá trình phát triển công nghiệp, ô nhiễm kéo dài cho đến thế kỷ XX và hàng loạt những ô nhiễm mới song song với ô nhiễm công nghiệp là ô nhiễm hóa học, hóa chất tổng hợp, nhất là trước và sau chiến tranh thế giới thứ 2. Những tiến bộ của kỹ thuật, lĩnh vực hóa học, đặc biệt là ngành công nghiệp hóa chất đã tạo ra các

hóa chất tổng hợp như cao su tổng hợp, nhựa, các dung môi, thuốc trừ sâu... đã tạo ra nhiều chất khó phân hủy và tồn dư lâu dài trong môi trường như DDT, 666, dioxin... gây ra ô nhiễm môi trường nặng nề, dẫn tới sự phản đối kịch liệt của cộng đồng nhiều nước trên thế giới trong suốt thời kỳ những năm 60 và 70 của thế kỷ XX (Bộ Y tế, 2006).

Làn sóng thứ hai về các vấn đề môi trường xảy ra vào những năm giữa của thế kỷ XX với hai phong trào lớn là môi trường và sinh thái. Phong trào môi trường là việc bảo tồn tài nguyên thiên nhiên, nhất là những tài nguyên không tái tạo. Kết quả là động vật trên đất liền ở nhiều vùng thiên nhiên hoang dã, các vùng đất, biển quý hiếm khác, cảnh quan thiên nhiên được bảo tồn và tôn tạo. Về phong trào sinh thái tập trung vào các chất có thể gây độc cho con người hoặc có khả năng gây hủy hoại môi trường. Kết quả của những phong trào này cùng với Hội nghị của Liên hợp quốc tế về môi trường và con người đã được tổ chức vào năm 1972 đã thuyết phục chính phủ các nước thông qua luật lệ hạn chế ô nhiễm công nghiệp và phát thải rác, phòng chống ô nhiễm hóa học, đảm bảo chất lượng và vệ sinh thực phẩm, thuốc,...

Làn sóng lần thứ ba về các vấn đề sức khoẻ môi trường là từ những năm 80, 90 đến nay, ngoài những vấn đề ô nhiễm công nghiệp, hóa chất còn có các vấn đề về dioxyd cacbon, clorofluocacbon gây thủng tầng ozon, vấn đề cân bằng môi trường, phát triển bền vững, môi trường toàn cầu thay đổi, khí hậu toàn cầu nóng lên... sẽ còn phải giải quyết trong nhiều thập kỷ tới.

Tại Việt Nam, vấn đề về sức khoẻ môi trường được ngành Y tế đề cập đầu tiên vào những ngày đầu sau cách mạng Tháng Tám. Lúc này Đảng và Chính phủ đã phát động các phong trào vệ sinh phòng chống ô nhiễm môi trường mà nội dung chủ yếu là giữ gìn vệ sinh môi trường sinh hoạt và gia đình. Hoạt động quản lý và bảo vệ môi trường là nhiệm vụ do ngành Y tế đảm nhiệm với vai trò chính mãi tới tận thập kỷ 70. Sau đó, ngành công nghệ và

môi trường được thành lập và gánh vác với vai trò ngày càng tăng không chỉ ở cấp quốc gia mà còn cả ở các địa phương (Bộ Y tế, 2006).

Những điểm mốc quan trọng Việt Nam tham gia về vấn đề sức khoẻ môi trường toàn cầu (Bộ Y tế, 2006):

Năm 1972, Hội nghị liên hợp quốc về môi trường và con người tại Stockholm, Thụy Điển với 113 nước tham gia đã cùng nhau đưa ra tuyên bố chung, trong đó khẳng định:

+ Hoạt động của con người vừa là nhân tố tích cực song cũng chính là tác nhân phá hủy môi trường sống.

+ Bảo vệ và cải thiện môi trường sống cho con người là các yếu tố tác động trực tiếp tới sức khỏe và sự phát triển kinh tế - xã hội của con người.

Năm 1991, Hội nghị quốc tế lần thứ nhất về Môi trường và sức khỏe tổ chức tại Thụy Điển có sự tham gia của 81 quốc gia, với mục tiêu kêu gọi toàn thể thế giới chủ động khởi xướng và tham gia các hoạt động vì một môi trường trong lành và có lợi cho sức khỏe con người.

Năm 1992, Chương trình nghị sự 21 được thông qua tại Hội nghị thượng đỉnh thế giới về Môi trường và Phát triển, trong đó xác định "giảm thiểu rủi ro về sức khỏe gây bởi ô nhiễm và những ảnh hưởng có hại từ môi trường" là một trong 5 chương trình ưu tiên nhằm bảo vệ sức khoẻ môi trường ở cấp toàn cầu.

Năm 1997, WHO cam kết thực hiện các mục tiêu toàn cầu về sức khỏe, trong đó có 8 mục tiêu tập trung cho các vấn đề sức khoẻ môi trường.

Tháng 8/1999, UNEP và WHO ký biên bản ghi nhớ về hợp tác để đẩy mạnh các hoạt động quốc tế trong lĩnh vực sức khoẻ môi trường.

Trong hai thập niên gần đây, các thành tựu nghiên cứu trong lĩnh vực sức khoẻ môi trường trên thế giới và tại Việt Nam cũng

đã có những dấu ấn riêng nhất định. Các nghiên cứu cụ thể về sự lan truyền độc chất phóng xạ trong sự cố tại Fukushima, Nhật Bản năm 2011 và những ảnh hưởng tác động đến sinh vật, con người đã được đăng tải trên nhiều bài báo, tạp chí uy tín trên thế giới cũng như tại các diễn đàn hội thảo khoa học quốc tế. Tại Việt Nam, GS. TS. Đặng Kim Chi đã chủ nhiệm đề tài cấp nhà nước KC 08 - 09 nghiên cứu tác động của hoạt động tại các làng nghề tới môi trường tự nhiên và sức khoẻ cộng đồng tại các khu vực hoạt động sản xuất.

1.2.3. Quan hệ giữa sức khoẻ và độc chất môi trường

Khoa học môi trường là ngành khoa học nghiên cứu mối quan hệ và tương tác qua lại giữa con người và môi trường xung quanh. Con người và môi trường luôn thống nhất với nhau.

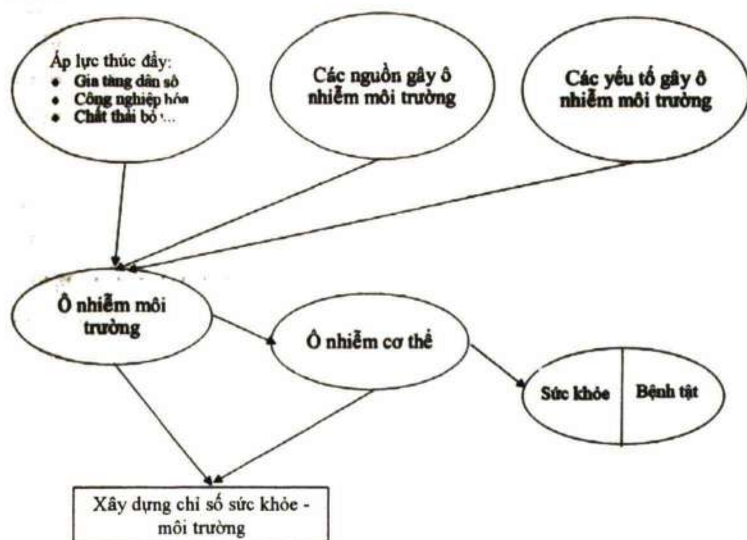
Cơ thể đáp ứng trước các tác động của môi trường sống bằng các biểu hiện khác nhau: phản xạ, thích ứng, không thích ứng, rối loạn thích ứng...

Mặt khác con người can thiệp vào môi trường có mục đích trước hết để cải tạo môi trường. Ví dụ như các hoạt động sản xuất, khai thác tài nguyên thiên nhiên, các hoạt động y tế, điều trị... gây nên sự thay đổi mối tương tác giữa cơ thể và môi trường.

Đầu thập kỷ 70, nhà địa hóa người Anh Hamilton đã đưa ra kế hoạch thực nghiệm là xác định hàm lượng nguyên tố hóa học trong đá, bụi, đất, giấy, cá, lương thực, máu và não để xem hàm lượng các nguyên tố hóa học trong cơ thể con người và vật chất trong môi trường có quan hệ gì với nhau không. Kết quả giám định 60 loại nguyên tố hóa học cho thấy tỉ lệ hàm lượng các nguyên tố hóa học tương ứng trong vỏ Trái Đất và một số bệnh tật có liên quan tới sự thiếu hụt và dư thừa nguyên tố hóa học trong đất đá tại khu vực nghiên cứu. Năm 1955, tại Phusan, Nhật Bản loại bệnh về xương do thừa Cd đã được phát hiện. Bệnh diễn ra trong thời gian hơn 20 năm, riêng trong giai đoạn từ 1963 - 1967

làm chết 207 người. Nguyên nhân của loại bệnh trên là do nồng độ Cd cao có trong nước thải của hoạt động khai thác một số mỏ Pb, Zn nằm ở đầu nguồn một con sông cung cấp nước tưới cho các cánh đồng lúa của vùng Phusan (Lưu Đức Hải, 1999).

Tóm lại, môi trường và con người phải thống nhất với nhau, sự thay đổi của môi trường trong một giới hạn nhất định kéo theo sự thay đổi thích nghi của cơ thể sống, nhưng sự thay đổi đột ngột hoặc vượt quá giới hạn thích nghi sẽ dẫn đến những hậu quả xấu. Mỗi yếu tố môi trường tác động ở mức độ nhất định đến sức khỏe. Sức khỏe tốt là sự thích ứng tốt của cơ thể với môi trường, ngược lại bệnh tật là biểu thị sự không thích ứng. Như vậy, sức khỏe là một tiêu chuẩn về sự thích ứng của cơ thể con người đối với điều kiện môi trường và cũng là một tiêu chuẩn đánh giá môi trường (Trịnh Thị Thanh, 2008).



Hình 1.3. Sơ đồ quan hệ ô nhiễm môi trường và sức khỏe con người

(*Nguồn*: Bộ Tài nguyên và Môi trường, 2015)

Con người luôn chịu tác động của ô nhiễm môi trường. Các chất ô nhiễm từ môi trường có thể xâm nhiễm vào cơ thể đặc biệt là các chất lạ độc hại. Quá trình xâm nhiễm của các chất ô nhiễm được mô tả theo sơ đồ sau:

Tác động của hoạt động sản xuất làng nghề tại Việt Nam tới sức khoẻ cộng đồng

Các chất thải phát sinh từ hoạt động sản xuất ở các làng nghề tại Việt Nam hiện nay đã và đang gây ảnh hưởng nghiêm trọng tới môi trường, làm suy thoái môi trường và tác động trực tiếp tới sức khoẻ của người lao động. Nước thải là nguồn chính gây ô nhiễm ở làng nghề chế biến nông sản thực phẩm. Do đặc trưng sản xuất làng nghề nên khối lượng nước thải lớn, giàu chất hữu cơ, dễ phân huỷ sinh học. Cống rãnh chứa nước thải là những ổ dịch bệnh tiềm tàng, là môi trường tốt cho côn trùng truyền bệnh cho người và gia súc. Nước thải còn gây ô nhiễm nước ngầm, nước mặt, tạo điều kiện phát sinh một số bệnh về đường tiêu hoá, bệnh phụ khoa, bệnh đau mắt,... làm suy giảm chất lượng cuộc sống của người dân.

Tác động do khí thải, do ô nhiễm nhiệt và tiếng ồn mang tính cục bộ. Kết quả khảo sát cho thấy các làng nghề đều đang ở nguy cơ ô nhiễm không khí. Tuy mức độ ảnh hưởng không rộng nhưng tác động không nhỏ đối với người sản xuất trực tiếp: gây mất nước, mệt mỏi, căng thẳng thần kinh và các bệnh về đường hô hấp.

Kết quả điều tra sâu về y tế tại các làng nghề chế biến nông sản thực phẩm cho thấy rất rõ nét những ảnh hưởng từ sản xuất nghề tới sức khoẻ người dân.

Các bệnh phổ biến thường gặp: bệnh phụ khoa chiếm chủ yếu (13 - 38%), bệnh về đường tiêu hoá (8 - 30%), bệnh viêm da (4,5 - 23%), bệnh về đường hô hấp (6 - 18%), bệnh đau mắt (9 - 15%).

Nguyên nhân gây bệnh ở các làng nghề chủ yếu là do vệ sinh môi trường không đảm bảo đủ nguồn nước sạch. Tỷ lệ mắc bệnh do sản xuất nghề ở làng nghề Dương Liễu – Hà Tây cũ, làng nghề bún bánh Vũ Hội – Thái Bình là 70%, làng nghề bún Phú Đô, làng nghề rượu Tân Độ là 50%, làng nghề bún bánh Yên Ninh, nước mắm Hải Thanh là 15%.

Tỷ lệ người già tại các làng nghề rất thấp, trên 90 tuổi hoàn toàn không có. Tỷ lệ trẻ em ở các làng nghề mắc bệnh cao, chủ yếu là bị suy dinh dưỡng, mắc bệnh về đường tiêu hoá. Phụ nữ mắc bệnh phụ khoa do nước sinh hoạt không sạch.

Nước thải sản xuất dệt nhuộm có độ ô nhiễm cao làm giảm chất lượng nước mặt, nước ngầm, từ đó gián tiếp tác động đến sức khoẻ cộng đồng, ảnh hưởng của ô nhiễm nước tới sức khoẻ chủ yếu qua đường tiêu hoá và do tiếp xúc.

Tác động của khí thải lò đốt, bụi bông, hơi hoá chất ở các làng nghề dệt nhuộm chủ yếu mang tính cục bộ, ít ảnh hưởng tới khu vực xung quanh. Tuy nhiên, nó cũng ảnh hưởng không ít tới người lao động trực tiếp sản xuất. Các bệnh thường gặp như: viêm phế quản, viêm họng, viêm phổi...

Phần lớn các làng nghề không có biện pháp quản lý chất thải rắn, mặc dù được thu gom nhưng chưa có biện pháp xử lý thích hợp, rác được đổ ra hồ, ao, ruộng,... Việc quản lý chất thải rắn không hợp lý cũng sẽ là nguồn gây ô nhiễm môi trường đất, nước, không khí ảnh hưởng tới sức khoẻ cộng đồng, làm giảm mỹ quan chung của làng nghề (Đặng Kim Chi, 2012).

Ở các làng nghề dệt nhuộm, người lao động thường phải làm việc trong điều kiện độ ồn cao, thiếu ánh sáng, chế độ gió, độ ẩm không thích hợp, ô nhiễm do bụi bông, hơi hoá chất, chế độ làm việc không hợp lý (thường trên 10 giờ/ngày)... đã ảnh hưởng không nhỏ tới sức khoẻ người dân. Kết quả điều tra y tế tại các làng nghề cho thấy:

- Các bệnh thường gặp ở người lao động là bệnh ngoài da, viêm xoang, viêm họng và suy nhược thần kinh...

- Nguyên nhân tác động đến sức khoẻ cộng đồng do sản xuất chiếm 20% ở làng nghề dệt lụa tơ tằm Bảo Lộc – Lâm Đồng, ươm tơ Đông Yên – Quảng Nam; chiếm 55% ở làng nghề dệt nhuộm Thái Phương – Thái Bình và tới 70% ở làng nghề ươm tơ Cổ Chất.

Kết quả điều tra y tế ở làng nghề ươm tơ Cổ Chất – Nam Định cũng cho thấy tại làng nghề thường xuyên có dịch đau mắt đỏ, đau mắt hột là phổ biến, nguyên nhân do nguồn nước sinh hoạt không đảm bảo vệ sinh, tỷ lệ đau mắt hột tại làng nghề là 20%. Bệnh về đường hô hấp của trẻ em ở đây cũng tăng rất mạnh.

Ngoài những bệnh thường gặp do sản xuất gây ra, còn có hiện tượng tai nạn lao động như: bánh răng nghiến vào tay, máy cuốn vào tóc... ở làng nghề dệt nhuộm Thái Phương – Thái Bình (Đặng Kim Chi, 2012).

Các làng nghề thủ công mỹ nghệ có những đóng góp rất quan trọng trong việc phát triển kinh tế của đất nước, góp phần nâng cao mức sống của người dân, tuy nhiên ảnh hưởng của sản xuất nghề tới sức khoẻ người lao động cũng chưa được quan tâm đúng mức. Những nguyên nhân chính gây nên một số bệnh nghề nghiệp như:

Đối với các làng nghề mây tre đan xuất khẩu, sơn mài, đồ gỗ thì ảnh hưởng của các chất ô nhiễm không lớn. Lao động nghề này nhẹ nhàng, người tham gia lao động đa số là phụ nữ nên các sự cố về tai nạn nghề nghiệp ít gặp. Tuy nhiên, do tính chất công việc phải cần mẫn, thời gian làm việc dài và trong tư thế ngồi nên tỷ lệ mắc bệnh đau lưng ở các làng nghề này rất cao. Điển hình như làng nghề Hạ Thái, Hà Tây cũ (nay thuộc Hà Nội) trong số những người đến khám thì số bị đau lưng là 100%, làng nghề Lưu Thượng, Hà Nội 80%, làng nghề chế tác đá Ninh Vân, Ninh Bình 80%... Đây chính là căn bệnh nghề nghiệp do sản xuất gây nên.

Người dân tại các làng nghề sản xuất gốm sứ do hàng ngày phải tiếp xúc trực tiếp với một lượng lớn các khí ô nhiễm thải từ các lò nung cùng với hàm lượng bụi rất cao từ quá trình ra lò. Thêm vào đó, người lao động hầu như không sử dụng dụng cụ bảo hộ lao động nên tỷ lệ mắc bệnh bụi phổi, bệnh viêm xoang ở đây rất cao.

Bên cạnh các lợi ích kinh tế của các sản phẩm thủ công mỹ nghệ đem lại đó là các vấn đề ô nhiễm môi trường do sử dụng các sản phẩm sơn, dầu, các hoá chất như sơn, aceton, xylen, toluen, benzen,... và hơi của các hợp chất hữu cơ (VOC). Tại đây, các bệnh hô hấp, bệnh ngoài da là rất phổ biến (Đặng Kim Chi, 2012).

Bảng 1.1. Tỷ lệ bệnh tật tại làng nghề đá mỹ nghệ Non Nước (Đà Nẵng) tính trên tổng số dân của khu vực

TT	Các loại bệnh thường gặp	Người làm nghề (%)	Người không làm nghề (%)
1	Bệnh ngoài da	14	0,012
2	Đau mắt	2,3	0,24
3	Đau ngang thắt lưng	12,8	-
4	Bệnh về thần kinh	2,3	0,07
5	Bệnh dạ dày	4,6	-
6	Bệnh về thận	1,2	-
7	Bệnh về đường hô hấp	4,6	0,13
8	Viêm đường ruột	1,2	0,43
9	Bệnh thấp khớp	4,6	0,34
10	Bệnh tim và huyết áp	1,2	0,4
11	Răng hàm mặt	1,2	0,024
12	Tai mũi họng	8,4	0,39

(Nguồn: Trung tâm y tế Quận Ngũ Hành Sơn, 2006)

Theo kết quả nghiên cứu của Viện Vệ sinh dịch tễ Trung ương năm 2006, người lao động tại các làng nghề sản xuất đồ gỗ mỹ nghệ có tỷ lệ mắc bệnh hoặc xuất hiện các triệu chứng bệnh cao hơn so với những người thuần nông sống trong khu vực làng nghề (88,1% so với 52,2%).

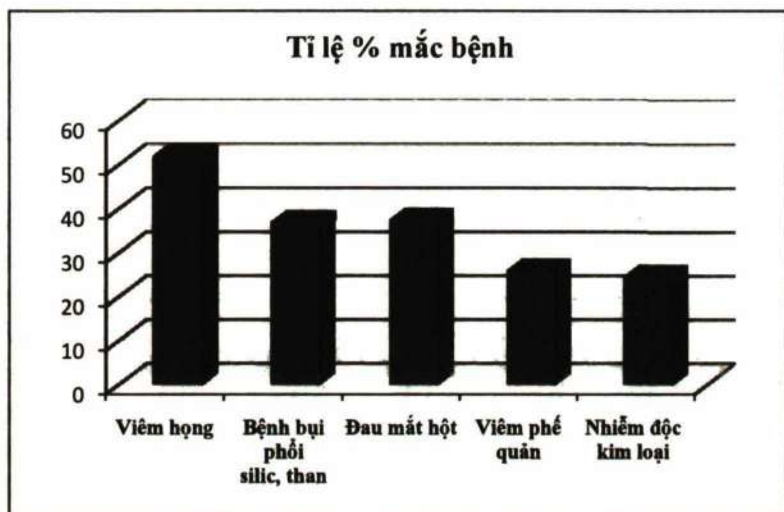
Theo kết quả điều tra của Trung tâm Y tế Ngũ Hành Sơn (Đà Nẵng), với 1.200 người lao động ở làng nghề đá mỹ nghệ Non Nước, tỷ lệ người dân làm nghề bị mắc bệnh cao hơn khá nhiều so với khu vực dân cư lân cận không tham gia nghề (Bảng 1.1).

Ô nhiễm môi trường tại các làng nghề tái chế phế liệu gây tác hại nghiêm trọng nhất tới sức khoẻ cộng đồng. Đây là một trong những nhóm làng nghề có hoạt động sản xuất có tác hại nhiều nhất tới sức khoẻ con người. Các yếu tố gây tác động trực tiếp tới sức khoẻ người lao động cũng như người dân sinh sống tại các khu vực lân cận là hơi khí độc, nhiệt độ, tiếng ồn và chất thải rắn. Tại hầu hết các làng nghề tái chế, các bệnh phổ biến là bệnh hô hấp, bệnh ngoài da, thần kinh và đặc biệt là bệnh ung thư (Đặng Kim Chi, 2012).

Làng nghề tái chế kim loại

Bệnh phổ biến của nhóm làng nghề này chủ yếu là các bệnh về hô hấp, bụi phổi và bệnh về thần kinh. Nguyên nhân gây bệnh chủ yếu do sự phát thải khí độc, nguồn nhiệt cao và bụi kim loại từ các lò đúc, nấu kim loại...trong quá trình sản xuất. Có bốn loại bệnh có tỷ lệ mắc cao tại nhóm làng nghề tái chế kim loại là bệnh phổi thông thường, bệnh tiêu hoá, mắt và phụ khoa, ung thư phổi (0,35 – 1%) và lao phổi (0,4 – 0,6%).

Tại làng nghề tái chế kim loại Châu Khê (Bắc Ninh), tỷ lệ người mắc các bệnh liên quan đến ô nhiễm rất cao (Hình 1.4). Trên 60% dân cư trong vùng có các triệu chứng bệnh liên quan đến thần kinh, hô hấp, bệnh ngoài da, điếc. Một điểm đáng lưu ý là tỷ lệ mắc bệnh ở nhóm người tham gia sản xuất và không tham gia sản xuất là tương đương.



Hình 1.4. Biểu đồ thể hiện tỉ lệ người mắc các bệnh phổ biến tại làng nghề tái chế kim loại Châu Khê (Bắc Ninh)

(*Nguồn:* Viện Bảo hộ lao động)

Làng nghề tái chế giấy

Tác nhân gây ô nhiễm môi trường của nhóm làng nghề này là tiếng ồn, hoá chất và các khí độc khác như Cl_2, H_2S... Chính vì vậy, các bệnh chủ yếu tại các làng nghề tái chế giấy là bệnh về hô hấp, bệnh ngoài da, thần kinh.

Tại các làng nghề sản xuất giấy thuộc xã Phong Khê (Bắc Ninh), tỷ lệ người mắc bệnh hô hấp, ngoài da, đường ruột có xu hướng tăng nhanh. Nếu như năm 2001 mới chỉ có khoảng 200 người mắc bệnh, năm 2004 là 400 người và năm 2014 con số này đã là gần 600 người. Đây thực sự là hồi chuông báo động về sức khoẻ người dân ở làng nghề.

Làng nghề tái chế nhựa

Môi trường không khí, môi trường nước bị ô nhiễm nặng nề từ tái chế nhựa đã gây ra các bệnh hô hấp, tiêu hoá, bệnh ngoài da, tai mũi họng và đau mắt. Qua việc tiếp cận, phỏng vấn trực tiếp 15

người dân không trực tiếp tham gia sản xuất, nhưng sống trong làng nghề ép nhựa Trung Văn (Nam Từ Liêm, Hà Nội) đều cho rằng làng nghề đã bị ô nhiễm nặng, sức khoẻ của người dân bị ảnh hưởng của hơi khí độc, mùi than, mùi nhựa cháy bốc lên từ các máy xào nhựa, bụi từ những nơi phơi phế liệu.

Tác hại đến sức khoẻ cộng đồng của ô nhiễm môi trường tại làng nghề chế biến lương thực, thực phẩm, chăn nuôi, giết mổ. Yếu tố ảnh hưởng đến sức khoẻ phổ biến tại các làng nghề này là bức xạ nhiệt, vi sinh vật gây bệnh, hoá chất, hơi khí độc, nước thải và chất thải rắn. Đặc biệt, lượng lớn nước thải của các làng nghề chế biến thực phẩm chứa hàm lượng lớn chất hữu cơ và mật độ vi khuẩn coliform cao, gây ô nhiễm nghiêm trọng nguồn nước, môi trường đất. Chính vì vậy, các bệnh phổ biến tại nhóm làng nghề này là bệnh ngoài da và viêm niêm mạc. Theo kết quả điều tra, các bệnh ngoài da chủ yếu bao gồm bệnh viêm quanh móng, nấm kẽ, nấm móng, dày sừng gan bàn chân, viêm chân tóc, viêm nang lông... Ngoài ra một số bệnh về tiêu hoá, hô hấp chiếm tỷ lệ thấp hơn (Đặng Kim Chi, 2012).

Làng nghề chế biến lương thực xã Dương Liễu, Hà Tây: Bệnh hay gặp nhất là loét chân tay, chiếm 19,7%. Ngoài ra có các vấn đề về tiêu hoá 1,62% (chủ yếu rối loạn tiêu hoá, đau bụng), hô hấp (9,43%), mắt (0,86%). Bệnh mạn tính thường gặp là bệnh tiêu hoá chiếm tỷ lệ cao nhất 4,28% (chủ yếu là loét dạ dày tá tràng, sau đó đến bệnh đại tràng).

Làng nghề chế biến thực phẩm Tân Hoà, Hà Tây: tỷ lệ người dân mắc bệnh ngoài da chiếm 30%.

Làng nghề chế biến rượu Vân Hà, Bắc Giang: Một số bệnh thường gặp gồm có bệnh ngoài da 68,5%, bệnh đường ruột 58,8%, bệnh đường hô hấp 44,4%.

Làng bún Phú Đô, Hà Nội: Khoảng 50% mắc các chứng bệnh do nghề nghiệp và chủ yếu là do bỏng nước. Bên cạnh đó, còn có

các bệnh về mắt 12%, hô hấp 15%, tai mũi họng 45%, phụ khoa 20%, thần kinh 5%, tiêu hoá 8%.

Làng bún Tiền Ngoài, Bắc Ninh: Tỷ lệ người dân mắc bệnh về tai mũi họng 34,7%; mắt 13,3%; da 37,3%; cơ xương khớp 5,3%.

Làng nước mắm Hải Thanh, Thanh Hoá: Tỷ lệ mắc bệnh là 15%, bao gồm các loại bệnh như tiêu hoá, bệnh phụ khoa ở phụ nữ, bệnh về đường hô hấp, cao huyết áp.

Làng bánh đa nem Vân Hà, Bắc Giang: Sau mùa lụt, thường xuất hiện dịch sốt xuất huyết, và một dịch sốt không rõ nguyên nhân. Ngoài ra, người dân còn nhiễm một số các bệnh như: đau mắt hột, đau mắt đỏ. Bệnh viêm đường hô hấp ở trẻ em thì xảy ra thường xuyên. Tỷ lệ người mắc bệnh ngoài da là 68,5% và các bệnh về đường ruột là 58,8%.

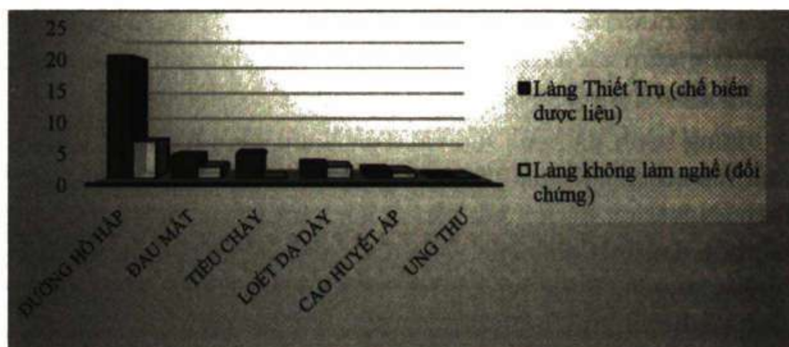
Làng nghề giết mổ Phúc Lâm: Vào khoảng tháng 2 - 3 hàng năm sau mùa lụt, thường xuất hiện những đợt sốt xuất huyết cùng các bệnh như đau mắt hột, mắt đỏ, viêm đường ruột, phụ khoa. Đặc biệt viêm đường hô hấp ở trẻ em xảy ra thường xuyên. Từ năm 2003 đến 2005 cả thôn có 19 ca tử vong, trong đó có tới 13 trường hợp mắc bệnh hiểm nghèo chủ yếu là ung thư phổi, bệnh về máu.

Làng nghề miến, bánh đa Yên Ninh, Ninh Bình: Tỷ lệ mắc bệnh liên quan đến nghề nghiệp là 15%; các bệnh thường gặp là bệnh phụ khoa (chiếm 15% trong tổng số phụ nữ đi khám), các bệnh về đường hô hấp (chiếm 18% trong tổng số người đi khám), bệnh đau mắt (chiếm 21%) và các bệnh khác chiếm 10%.

Làng nghề bún Vũ Hội, Thái Bình: Tỷ lệ tai nạn trong quá trình sản xuất là 70%, tai nạn chủ yếu là do bỏng. Bệnh tiêu hoá 28%, bệnh phụ khoa 35%, đường hô hấp 22%, bệnh mắt 9%.

Tại làng nghề chế biến dược liệu Thiết Trụ (Hưng Yên), những bệnh hay gặp là bệnh hô hấp, tiêu chảy và bệnh mắt với tỷ lệ mắc cao hơn hẳn so với làng đối chứng (làng không làm nghề) (Hình 1.5). Trong số các bệnh về hô hấp thì các triệu chứng/bệnh

tai mũi họng cấp tính chiếm tỷ lệ cao nhất 89%, dấu hiệu kích thích niêm mạc mũi, họng cao hơn 2,7 - 3,9 lần so với làng đối chứng. Các bệnh hô hấp mãn tính (hen, viêm phế quản và tai mũi họng mạn) ở làng nghề cao hơn làng đối chứng 5,8 lần.



Hình 1.5. Biểu đồ thể hiện tỷ lệ mắc bệnh tại làng nghề chế biến dược liệu Thiết Trụ (Hưng Yên) so với làng đối chứng

(*Nguồn*: Thực trạng vệ sinh môi trường và một số đặc điểm bệnh tật làng nghề Thiết Trụ, Hưng Yên, 2002)

Tại làng chế biến nông sản Cộng Hoà (Hà Tây cũ, nay thuộc Hà Nội), các bệnh về tai mũi họng chiếm tỷ lệ cao nhất, tiếp theo đó là các bệnh về hô hấp, thần kinh. So sánh với khu vực đối chứng là xã Đồng Tháp (Hà Nội) cho thấy tỷ lệ người mắc bệnh tại làng nghề cao hơn từ 2,5 – 3 lần.

1.2.4. Định hướng cho môi trường lành mạnh

1.2.4.1. Bầu không khí trong sạch

Không khí rất cần thiết cho sự sống, nếu thiếu không khí, con người sẽ chết chỉ sau một vài phút. Ô nhiễm không khí là một trong những vấn đề môi trường trầm trọng nhất trong xã hội ở tất cả các cấp độ phát triển kinh tế khác nhau. Trên Thế giới, hàng ngày có khoảng 500 triệu người phải tiếp xúc với một hàm lượng lớn ô nhiễm không khí trong nhà ở các dạng như: khói từ các lò

sưởi không kín hoặc lò sưởi được thiết kế không đúng kỹ thuật và khoảng 1,5 tỷ người ở các khu vực thành thị phải sống trong môi trường bị ô nhiễm không khí nặng nề. Sự phát triển của ngành công nghiệp đi đôi với việc thải ra số lượng lớn các khí và các chất hạt từ quá trình sản xuất công nghiệp và từ quá trình đốt cháy các nhiên liệu hoá thạch cho nhu cầu giao thông vận tải và lấy năng lượng. Khi các tiến bộ công nghệ đã bắt đầu chú trọng đến việc kiểm soát ô nhiễm không khí bằng cách giảm việc thải ra các chất hạt thì người ta vẫn tiếp tục thải ra các chất khí, do vậy ô nhiễm không khí vẫn còn là vấn đề lớn. Mặc dù hiện nay nhiều nước phát triển đã có những nỗ lực lớn để kiểm soát cả việc thải khí và các chất hạt, ô nhiễm không khí vẫn là nguy cơ đối với sức khoẻ của nhiều người.

Ở những xã hội phát triển nhanh chóng, việc kiểm soát ô nhiễm không khí không được đầu tư thích hợp vì còn những ưu tiên khác về kinh tế và xã hội. Việc phát triển công nghiệp nhanh chóng ở những nước này đã xảy ra đồng thời với việc gia tăng lượng ô tô và các loại xe tải khác, nhu cầu điện thắp sáng tại các hộ gia đình cũng tăng lên, dân số tập trung ở các khu đô thị hoặc các thành phố lớn. Kết quả là một số thảm họa ô nhiễm không khí tồi tệ nhất trong lịch sử thế giới đã xảy ra.

Ơ các quốc gia nơi mà việc sử dụng các nguồn năng lượng sạch ở các hộ gia đình vẫn chưa được chú trọng, ô nhiễm không khí đã trở thành một vấn đề trầm trọng vì năng lượng dùng để sưởi ấm và đun nấu còn thiếu và sản sinh ra rất nhiều khói, dẫn đến ô nhiễm trong nhà và ngoài trời. Kết quả là con người có thể bị kích thích màng nhầy, mắc các bệnh hô hấp, bệnh phổi, các vấn đề về mắt và tăng nguy cơ bị ung thư. Phụ nữ và trẻ em ở những nơi cộng đồng nghèo khổ tại các nước đang phát triển là những người đặc biệt phải tiếp xúc nhiều với ô nhiễm không khí.

Chất lượng không khí trong nhà cũng là vấn đề nghiêm trọng ở nhiều nước phát triển vì các toà nhà được thiết kế theo kiểu kín

gió và có hiệu quả cao về mặt năng lượng. Hệ thống lò sưởi và hệ thống làm lạnh, khói, hơi từ các vật liệu tích trữ trong nhà tạo ra nhiều chất hoá học và gây ra ô nhiễm không khí.

1.2.4.2. Có đủ nước sạch cho ăn uống và sinh hoạt

Nước rất cần thiết cho sự sống. Trung bình mỗi người cần phải uống tối thiểu 2 lít nước/ngày. Nếu sau 4 ngày không có nước, con người sẽ chết. Nước cũng cần thiết cho thực vật, động vật và nông nghiệp. Trong suốt lịch sử phát triển, con người luôn tập trung sống dọc theo các bờ sông, ven hồ để lấy nước cho sinh hoạt và nông nghiệp. Nước cũng cung cấp phương tiện vận chuyển tự nhiên, được sử dụng để xử lý chất thải và đóng một vai trò quan trọng trong các ngành công nghiệp, ngư nghiệp và các trang trại. Mặc dù nước ngọt được coi là một nguồn tài nguyên có thể tái sử dụng, nhưng nước ngọt cũng không phải là một nguồn vô hạn. Hơn nữa, nước được phân bố không đồng đều ở các khu vực địa lý và dân cư trên thế giới. Tại rất nhiều nơi, việc thiếu nước đã trở thành trở ngại lớn đối với việc phát triển công nghiệp và nông nghiệp. Trong một số trường hợp, việc thiếu nước đã gây ra nhiều cuộc xung đột (ví dụ: những xung đột tranh chấp nước ngọt ở các nước khu vực Trung Đông), việc khan hiếm nước dẫn đến đói nghèo và làm cằn cỗi đất đai. Rất nhiều thành phố và các khu vực nông thôn đã khai thác nước từ các tầng nước ngầm với số lượng rất lớn, lớn hơn cả khả năng mà bản thân các tầng nước ngầm này có thể tự bổ sung lại được.

Chất lượng của nước ngọt có tầm quan trọng rất lớn trong việc duy trì sức khoẻ con người. Rất nhiều bệnh truyền nhiễm đe dọa sự sống và sức khoẻ con người được truyền qua nước hoặc thực phẩm bị nhiễm độc, nhiễm bẩn. Khoảng 80% bệnh tật ở các nước đang phát triển là do thiếu nước sạch và thiếu các phương tiện phù hợp để xử lý phân (theo WHO). Có khoảng một nửa dân số trên thế giới mắc phải các bệnh do thiếu nước hoặc nước bị nhiễm bẩn, gây ảnh hưởng chủ yếu đối với tầng lớp người nghèo

ở tất cả các nước đang phát triển. Có khoảng 2 tỷ người trên trái đất có nguy cơ mắc phải các bệnh tiêu chảy lây lan qua đường nước hoặc thực phẩm, đây là nguyên nhân chính gây ra tử vong khoảng gần 4 triệu trẻ em mỗi năm. Các vụ dịch tả thường được truyền qua nước uống bị nhiễm bẩn, đang tăng lên nhanh chóng về mặt tần suất. Bệnh sán máng (200 triệu người nhiễm bệnh) và bệnh giun (10 triệu người bị nhiễm bệnh) là 2 dạng bệnh phổ biến trầm trọng nhất có liên quan tới nước. Các vectơ côn trùng sinh sản nhờ nước cũng truyền các bệnh đe doạ sự sống của con người, chẳng hạn như sốt rét (267 triệu người bị nhiễm), giun chỉ (90 triệu người nhiễm) và sốt xuất huyết (30 - 60 triệu người nhiễm) (theo WHO).

Việc thiếu nước thường dẫn đến các vấn đề có liên quan tới chất lượng nước. Nước thải sinh hoạt, nước thải công nghiệp – nông nghiệp và các khu đô thị đã làm vượt quá khả năng của các lưu vực nước tự nhiên trong việc phân huỷ các chất thải có khả năng phân huỷ sinh học và hoà tan các chất thải không có khả năng phân huỷ sinh học. Ô nhiễm nước xảy ra trầm trọng nhất ở các thành phố nơi mà việc kiểm soát các dòng thải công nghiệp không chặt chẽ và thiếu các cống, rãnh dẫn nước thải, thiếu các nhà máy xử lý nước thải.

1.2.4.3 Đủ thực phẩm và thực phẩm an toàn

Thực phẩm cung cấp năng lượng cho cơ thể con người. Tuỳ vào trọng lượng cơ thể và các hoạt động về thể lực mà cơ thể con người cần khoảng 1000 – 2000 calo năng lượng mỗi ngày. Nếu như không có thực phẩm, con người sẽ chết sau 4 tuần. Thực phẩm cũng cung cấp các vitamin và các chất vi lượng, nếu không có các chất này, con người cũng sẽ mắc một số bệnh *thiếu hụt*.

Trong vài thập kỷ vừa qua, hệ thống sản xuất lương thực của thế giới đã đáp ứng đủ so với nhu cầu tăng trưởng dân số. Tuy nhiên, những thành công trong nông nghiệp toàn cầu cũng không

được phân bố đồng đều, ví dụ: các nước châu Á và châu Mỹ La Tinh đã tăng sản lượng lương thực trên đầu người một cách đáng kể, nhưng sản lượng lương thực của các nước châu Phi vẫn chưa theo kịp được mức tăng trưởng dân số của họ; các nước thuộc khối SNG cũ cũng đã giảm sút sản lượng lương thực một cách đáng kể. Đối với phần lớn dân số trên thế giới, suy dinh dưỡng và các bệnh liên quan tới suy dinh dưỡng vẫn còn là một nguyên nhân chính gây ra tình trạng ốm yếu và chết yểu. Các tác nhân gây bệnh qua thực phẩm gây hàng triệu ca tiêu chảy mỗi năm, bao gồm cả hàng nghìn người ở những nước phát triển. Việc phân bố và sử dụng thức ăn không hợp lý là thủ phạm chính gây ra các ca bệnh này. Việc suy thoái đất và cạn kiệt các nguồn nước một cách nhanh chóng cũng tạo ra mối đe doạ nguy hiểm đối với việc sản xuất lương thực trong tương lai (Đặng Kim Chi, 2012).

1.3. Tính độc, các đặc trưng của tính độc

1.3.1. Định nghĩa tính độc

Liều lượng hoặc nồng độ của một tác nhân hóa học hoặc vật lý sẽ quyết định nó có phải là chất độc hay không (Lê Huy Bá, 2008). Vì vậy tất cả các chất đều có thể là chất độc tiềm tàng. Theo J.H. Duffus "một chất độc là chất khi vào hoặc tạo thành trong cơ thể sẽ gây hại hoặc giết chết cơ thể đó". Tất cả mọi thứ đều có thể là chất độc, chỉ có điều liều lượng sẽ quyết định một chất không phải là chất độc.

Như vậy, tính độc là tác động gây hại của chất độc đối với cơ thể sống. Nó phụ thuộc vào nồng độ của chất độc và quá trình tiếp xúc.

Kiểm tra tính độc là tiến hành những xét nghiệm để ước tính những tác động bất lợi của các tác nhân lên các tổ chức cơ quan trong cơ thể trong điều kiện tiêu chuẩn.

1.3.2. Các yếu tố ảnh hưởng đến tính độc của một chất

Có 4 nhóm yếu tố chính gây ảnh hưởng đến tính độc của một chất, bao gồm:

- Tính chất vật lý, hóa học của độc chất.
- Điều kiện tiếp xúc (môi trường xung quanh).
- Các yếu tố sinh học.
- Liều lượng và thời gian tiếp xúc.

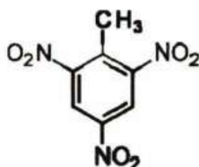
1.3.2.1. Tính chất vật lý, hóa học của độc chất

Các đặc tính lý hóa của hóa chất sẽ xác định mức độ các hoạt tính sinh học. Các chất dạng khí dễ dàng hấp thụ vào cơ thể thông qua hệ thống hô hấp, cụ thể là thông qua phổi để đi vào máu và thực hiện các phản ứng cục bộ (ozon) hay có tính hệ thống (chất khí gây mê). Các chất dạng hơi nước có thể dễ dàng kết hợp với nước trong hệ thống khí quản có thể gây nên những tổn thương cục bộ (hơi formaldehyde, SO_x, NO_x). Các hóa chất và các vi sinh vật có thể được hấp thụ vào các hạt bụi rồi đi vào cơ thể gây ra những phản ứng cục bộ hay mang tính hệ thống.

a) Cấu trúc hóa học

Các chất có cấu trúc hóa học khác nhau dẫn đến tính chất hóa học, vật lý khác nhau nên tác động của chúng đến cơ thể sống cũng khác nhau.

Ví dụ: Chất hữu cơ chứa Cl có độc tính càng cao khi số nguyên tử Cl trong phân tử chất đó càng nhiều: $CH_3Cl < CH_2Cl < CHCl_3 < CCl_4$ (tính độc tăng dần); Hợp chất amine, nitro của benzene càng độc khi gốc NH_2 và NO_2 càng nhiều trong phân tử (thuốc nổ TNT); Các hợp chất cacbohydro có tính độc tăng tỷ lệ thuận với số nguyên tử cacbon có trong phân tử: pental (5C) độc hơn butan (4C).



Thuốc nổ trinitrotoluen (TNT)

b) Khả năng hòa tan trong nước và trong mỡ (khả năng chuyển hóa sinh học)

Những chất có tính tan khác nhau thì khả năng tác động của chất đó lên các bộ phận là khác nhau và bộ phận cơ thể mà các chất đó tác động lên cũng khác nhau.

Các chất tan tốt trong nước dễ bị đào thải khi vào trong cơ thể. Những chất ít tan trong nước, dễ tan trong mỡ thì dễ bị tích tụ lại trong cơ thể, gây tác hại cho cơ thể. Các tính chất lý hóa kể cả dạng của hóa chất (chất bột, chất lỏng, chất khí) và độ hòa tan trong mỡ sẽ xác định tốc độ và cường độ vận chuyển hóa chất qua màng tế bào cũng như nồng độ hóa chất tại cơ quan tiếp nhận. Độc chất càng dễ hòa tan trong dịch thể và mỡ thì càng độc và độc tính cho hệ thần kinh càng cao. Các hóa chất tan được trong mỡ có thể dễ dàng đi qua màng tế bào hơn các hóa chất tan được trong nước. Độ hòa tan trong mỡ được biểu thị bằng hệ số Oerton Mayer là tỷ số giữa độ hòa tan của một chất trong mỡ so với nước. Ví dụ benzene có hệ số Oerton Mayer là 300 độc hơn rượu etylic có hệ số Oerton Mayer là 2,5.

Mức độ ion hóa cũng làm ảnh hưởng đến di chuyển của hóa chất. Sự lắng đọng sinh học cũng phụ thuộc vào những tính chất này. Sự lắng đọng sinh học ở đây bao gồm cả hấp thụ, phân bố, chuyển hóa sinh học, đào thải và cơ cấu tĩnh động học của những quá trình này. Trong quá trình chuyển hóa sinh học, cơ thể thường chuyển hóa các hợp chất tan trong mỡ sang dạng dễ đào thải và ít hoạt tính hơn dưới dạng hóa chất tan được trong nước.

Ví dụ: Các hợp chất hydrocacbon, rượu tan trong dung môi phân cực và nước, các chất độc như hóa chất bảo vệ thực vật, chất gây nghiện... là những chất không phân cực nên tan tốt trong các dung môi không phân cực, dầu mỡ. Một số hóa chất paraben như isopropylparaben, isobutylparaben, phenylparaben, benzylparaben và pentylparaben có nhiều trong kem làm trắng, lăn nách, kem dưỡng thể, nước khử mùi cơ thể, dầu gội đầu, kem cạo râu, nước

hoa và cả thực phẩm được chế biến sẵn. Các chất này có tính kháng khuẩn, chống nấm mốc và được dùng làm chất phụ gia, chất bảo quản có trong mỹ phẩm và thức ăn đóng hộp, nếu sử dụng thường xuyên và được cơ thể hấp thụ thì có khả năng gây ra bệnh ung thư, gây vô sinh ở cả nam và nữ.

c) Các tính chất vật lý khác

Tính chất vật lý của độc chất được đặc trưng bằng nhiệt độ sôi, độ bay hơi, khả năng hấp phụ...

Nhiệt độ sôi xác định các hằng số lý học khác như tính bay hơi và tốc độ bay hơi. Các chất bay hơi cao tạo ra nồng độ cao trong không khí và làm tăng tỷ trọng không khí.

Khả năng hấp phụ là khả năng tập trung những chất dạng khí, bụi, hơi trên bề mặt chất rắn. Các chất có khả năng hấp phụ lớn dễ xâm nhập vào cơ thể gây hại cho cơ thể.

Ví dụ: Các bụi chì hấp phụ trên da lâu ngày sẽ thẩm thấu qua biểu bì da, đây là nguyên nhân hình thành và phát triển bệnh như ung thư da và một số căn bệnh mãn tính khác sau khi các độc tố đã đi sâu vào trong máu...

1.3.2.2. Điều kiện tiếp xúc

Bên cạnh bản chất của hoá chất và các đặc tính lý hoá của chúng, phản ứng đối với một hoá chất thường bị ảnh hưởng bởi điều kiện tiếp xúc từ môi trường xung quanh như nhiệt độ, độ ẩm, áp suất, các thành phần cấu thành môi trường tại thời điểm tiếp xúc, ánh sáng và các loại tia phóng xạ khác, tình trạng nhà ở, tiếng ồn, các yếu tố xã hội... Các yếu tố này ảnh hưởng đến quá trình tồn đọng sinh học, thay đổi sinh lý học và có thể thay đổi về hóoc môn hoặc những tương tác có thể của hoá chất về mặt hoá học và vật lý học.

a) Nhiệt độ môi trường: thông thường nhiệt độ càng cao, khả năng gây độc càng lớn do tốc độ phản ứng tăng. Cũng có những chất độc, khi nhiệt độ quá cao sẽ bị biến tính hoặc phân hủy, do

đó, tính độc giảm (những chất độc có bản chất protein dễ bị biến tính bởi nhiệt độ cao).

Nhiệt độ tăng thì tốc độ phản ứng tăng và ngược lại vì khi tăng nhiệt độ, tốc độ chuyển động nhiệt của các phân tử tăng, qua đó các phân tử va chạm với nhau nhiều hơn và mạnh hơn dẫn đến phản ứng xảy ra nhanh hơn. Thông thường khi nhiệt độ tăng lên 10^{0}C thì tốc độ phản ứng tăng từ 2 đến 4 lần. Nếu tăng nhiệt độ phản ứng lên t^{0}C thì tốc độ phản ứng tăng $\alpha^{t/10}$ (với α là hệ số nhiệt độ - số lần tăng tốc độ khi nhiệt độ tăng lên 10^{0}C).

b) Độ ẩm: Độ ẩm ở trên các bộ phận tiếp xúc tăng làm tăng khả năng hòa tan các chất độc, tạo điều kiện thuận lợi cho chất độc đi vào cơ thể.

***c) pH môi trường*:** pH của môi trường là yếu tố đầu tiên ảnh hưởng đến tính tan, độ pha loãng và hoạt tính của chất. Nếu pH của môi trường thay đổi thì sẽ làm thay đổi các yếu tố trên và dẫn đến tính độc của chất cũng thay đổi theo.

Ví dụ: trong môi trường axit thì Zn dễ tan hơn so với trong môi trường kiềm và trung tính nên dễ thâm nhập vào cơ thể hơn. Khi môi trường có pH axit, Zn có độc tính cao hơn vì tồn tại ở hình thái Zn^{2+} và $ZnHCO_3^+$ (hòa tan); trong khi đó ở pH kiềm, kẽm có độc tính thấp do tồn tại ở trạng thái $Zn(OH)_2$ (kết tủa).

d) Diện tích mặt thoáng: Ảnh hưởng trực tiếp đến nồng độ của chất ô nhiễm. Dòng nước có dòng chảy lớn, hoặc nơi thoáng đãng thông gió thì độc chất dễ dàng bị khuyếch tán ra xung quanh làm cho nồng độ tại môi trường tiếp xúc giảm dần, dẫn đến giảm khả năng hấp thụ của chất độc đi vào cơ thể.

e) Ánh sáng: Ánh sáng có thể làm biến đổi tính chất của các chất hóa học do phản ứng quang hóa. Sản phẩm của phản ứng quang hóa có thể là chất ít độc hơn chất ban đầu hoặc có tính độc cao hơn chất ban đầu.

Ánh sáng còn có khả năng tiêu diệt các loại vi khuẩn gây bệnh, kích hoạt vitamin D, tăng sức đề kháng cho cơ thể.

f) Sự có mặt của các hoá chất khác nhau: trong thực tế khi có nhiều độc chất cùng tồn tại thì tính độc sẽ thay đổi, có thể tăng cường và cũng có thể tiêu giảm độ độc. Một số mối tương tác giữa các hoá chất, như giữa các dược phẩm với nhau, giữa dược phẩm với thực phẩm (ví dụ việc hạn chế sử dụng các sản phẩm từ sữa khi đang sử dụng kháng sinh tetracycline do sự liên kết của canxi với tetracycline và tạo thành những hợp chất không tan) cũng đã được khẳng định.

Nếu hai hay nhiều chất độc xuất hiện trong môi trường có thể gây ra một sự tương tác kết hợp lên sinh vật. Chúng có thể gây trở ngại (interfere) cho một chất khác (gọi là sự đối kháng – antagonism), hay ảnh hưởng chung của chúng lên một sinh vật có thể lớn hơn khi hoạt động một mình (gọi là hiện tượng hiệp lực – synergism).

Tương tác có thể được phân ra thành dạng tương tác hoá học và tương tác sinh học. Tương tác sinh học gây ảnh hưởng đến một hoá chất trong quá trình tồn đọng sinh học, hoặc hoạt tính cơ quan tiếp nhận một hoá chất khác. Tương tác hoá học liên quan đến các phản ứng giữa các hoá chất, gây nên hậu quả trong việc hình thành các chất có hoạt tính và không có hoạt tính về phương diện sinh học. Mặt khác tương tác hoá học có thể xảy ra bên ngoài hoặc bên trong cơ thể. Tương tác hoá học có thể xảy ra bên ngoài cơ thể (ex vivo), trong không khí (ví dụ: sự tạo thành axit sulfuric từ khí ôxit lưu huỳnh và nước), trong thực phẩm (quá trình hấp thụ các chất vi lượng). Tương tác sinh học có thể xuất hiện bên trong cơ thể (in vivo) và thường liên quan đến sự lắng đọng sinh học (bao gồm hấp thụ, phân bố, chuyển hoá sinh học, đào thải,...) hoặc hoạt tính của cơ quan tiếp nhận.

Nếu nhiều chất độc cùng tác dụng đồng thời thì mức độ nguy hiểm càng tăng. Trong trường hợp này, nồng độ các chất phải nhỏ hơn nồng độ cho phép của từng chất. Cách tính nồng độ cho phép:

$C_1/T_1 + C_2/T_2 + C_3/T_3 + ... < 1$, trong đó $C_{1,2,3...}$: là nồng độ từng chất trong môi trường, $T_{1,2,3...}$ là nồng độ tối đa tương ứng khi tác động riêng lẻ.

1.3.2.3. Các yếu tố sinh học

a) Độ nhạy cảm của các loài sinh vật

Các loài khác nhau sẽ không giống nhau về mức độ nhạy cảm đối với các chất ô nhiễm đặc biệt. Chúng ta có thể thấy rõ qua một so sánh về các nồng độ gây chết trung bình trong nước cứng của 3 kim loại đối với các loài cá Chạch đá (*Noemacheilus barbatulus*) và cá Hồi Cầu Vồng (*Oncorhynchus mykiss*) được thể hiện trong bảng 1.2.

Cá Chạch đá nhạy cảm với kẽm hơn là cá Hồi Cầu Vồng, nhưng cả hai loài đều mẫn cảm nhiều hơn với Cadimi. Cả hai loài thể hiện sự nhạy cảm tương đương nhau đối với đồng. Những khác nhau này trong sự mẫn cảm đối với các chất độc giữa các cá thể của một loài tạo cho nó sự nguy hiểm để ngoại suy từ các thí nghiệm độc học phòng thí nghiệm đơn giản về một sinh vật được tiêu chuẩn hoá đối với hoàn cảnh thực địa.

Bảng 1.2. Các nồng độ gây chết trung bình của 3 kim loại nặng đối với cá Chạch đá và cá Hồi Cầu Vồng (Cooper, 1976), đơn vị: mg/l

Kim loại nặng / Loài cá	Cu	Cd	Zn
Cá Chạch đá	0,26 (63)	2,0 (54)	2,5 (5)
Cá Hồi Cầu Vồng	0,28 (119)	0,017 (5,5)	4,6 (5)

b) Độ tuổi

Nhiều nghiên cứu cho thấy ở cơ thể động vật trưởng thành có thể bị nhiễm độc cao hơn so với cơ thể con non. Nguyên nhân có thể là do cơ thể động vật trưởng thành có mô mỡ phát triển, độc chất có xu hướng tan tốt trong dung môi mỡ không phân cực nhiều hơn, dẫn đến khả năng chuyển hoá và bài xuất chất độc suy giảm. Ví dụ kết quả phân tích độc chất vô cơ và hữu cơ trong tóc những cá thể người từ 45 tuổi trở lên có hàm lượng Cd, lindane, dichlorofos nhiều hơn so với những cá thể người từ 30 tuổi trở xuống (Lê Phước Cường, Lê Thị Xuân Thùy và cộng sự, 2013). Bên cạnh đó, những cơ thể trẻ đang phát triển cũng có thể bị tác động mạnh hơn những cơ thể đã trưởng thành, ví dụ trẻ em tuổi dậy thì dễ bị nhiễm độc thủy ngân và chì hơn là người lớn.

Tuổi cao thường kéo theo sự suy giảm hệ miễn dịch và các quá trình sinh lý sinh hóa liên quan đến quá trình chuyển hóa và đào thải chất độc dẫn đến dễ bị nhiễm độc bởi các chất độc và vi sinh vật gây bệnh.

Trong các thời kỳ của thai nhi, thì thời kỳ giữa, thời kỳ hình thành các cơ quan và bộ phận cơ thể dễ bị nhiễm độc và nhiễm độc trong thời kỳ này gây tác động lớn đến cơ thể của bé sau này.

c) Tình trạng sức khỏe

Tình trạng sức khoẻ và chế độ dinh dưỡng ảnh hưởng lớn đến khả năng nhiễm độc của cơ thể. Những cơ thể bị suy yếu do dinh dưỡng kém, căng thẳng thần kinh, ăn uống không đầy đủ thì dễ bị nhiễm độc hơn cơ thể khỏe mạnh. Một số nghiên cứu cũng cho thấy rằng khi cơ thể thiếu một số axit béo và axit amin cần thiết sẽ làm cho hoạt tính enzym chuyển hoá chất độc giảm dẫn đến cơ thể dễ bị nhiễm độc. Tỷ lệ khối u cũng tăng cao khi chế độ dinh dưỡng giàu lipid. Thiếu vitamin E, C làm giảm hoạt tính của enzym chuyển hoá độc chất, thiếu vitamin A làm tăng độ nhạy cảm của các đường hô hấp đối với các chất gây ung thư.

d) Yếu tố di truyền

Độc tính của một chất hoặc một nhóm chất thường khác nhau đối với từng loài, nguyên nhân là do khả năng chuyển hóa sinh học, đào thải chất độc, hệ miễn dịch, kích thước, trọng lượng cơ thể... ở các cơ thể khác nhau sẽ dẫn đến khả năng nhiễm độc cũng khác nhau.

Ví dụ về tính di truyền: hệ thống gen quy định hoạt tính của các enzym chuyển hoá độc tố trong hai pha (pha hoạt hoá độc tố và pha giải độc) của quá trình trao đổi chất gây ra các bệnh ung thư, tiểu đường ở các cơ thể khác nhau thì không giống nhau. Pha hoạt hoá độc tố có sự tham gia của một số enzym oxi hoá – khử như enzym Cytochrome P - 450 và pha giải độc có sự tham gia của hệ enzym N - acetyltransferase (NAT). Cá thể có hoạt tính enzym NAT cao thì có khả năng chuyển hoá và đào thải độc tố mạnh, ít có nguy cơ mắc các bệnh ung thư và ngược lại (Lê Phước Cường, 2017).

e) Giới tính

Phản ứng của hóa chất cũng phụ thuộc vào giới tính. Những ảnh hưởng khác nhau này chỉ thấy được ở những cơ thể đã có bộ phận sinh dục phát triển đầy đủ do những sự khác nhau về giới tính thường bị mất đi khi bộ phận sinh dục bị cắt bỏ và những khác nhau này cũng chỉ được thể hiện ở những cá thể trưởng thành, cơ chế hoạt động ở đây là cơ chế hoạt động do hormon điều khiển.

Ví dụ: Chuột cống đực nhạy cảm với DDT hơn chuột cống cái gấp 10 lần.

1.3.2.4. Liều lượng và thời gian tiếp xúc

Khi liều lượng càng cao và thời gian tiếp xúc càng lâu thì tính độc hại càng lớn. Tùy theo liều lượng tiếp xúc và thời gian tiếp xúc mà xuất hiện những triệu chứng bệnh lý và tác hại khác nhau.

Tác hại gây ra khi tiếp xúc trong thời gian ngắn thì có thể hồi phục được. Nhưng tiếp xúc với một thời gian dài sẽ bị những tác hại có thể không hồi phục được.

Ví dụ để chứng tỏ tác động này, các nhà độc chất học thường tiến hành các thử nghiệm để xác định LD_{50} (liều gây chết 50% con vật thí nghiệm) của mỗi loại độc chất, LD_{50} đánh giá tính độc tương đối của một chất. Một chất có LD_{50} là 200 mg/kg sẽ có tính độc bằng một nửa của hóa chất có LD_{50} là 100 mg/kg.

Tiếp xúc với NO_2 trong vài giờ, với nồng độ 15 - 50 ppm, gây tổn thương tim, phổi. Nhưng cũng với nồng độ này, trên cùng một đối tượng, tiếp xúc trong vài giây thì gần như không có biểu hiện tổn thương.

1.3.3. Các đặc trưng của tính độc

a) Trong môi trường có nhiều độc chất cùng tồn tại thì tính độc sẽ thay đổi:

Phản ứng thu được có thể khuếch đại độ độc (1+1 = 2), thậm chí khuếch đại gấp bội (1+1>5). Cũng có thể mang tính tiêu độc (1+1 < 1 hay 1+1 = 0).

b) Tính độc của một chất tác động lên các cơ quan khác nhau thì khác nhau

Ví dụ: CO tiếp xúc với da không độc nhưng gây độc cho hệ hô hấp.

c) Tính độc của các chất khác nhau tác động lên cùng một cơ quan trong cơ thể thì khác nhau

Ví dụ: H_2SO_4 có thể gây bỏng da khi tiếp xúc nhưng khí CO thì không gây độc cho da.

d) Mỗi chất độc có một ngưỡng gây độc riêng đối với mỗi tác động trên cơ thể thì khác nhau

Liều lượng chất độc vượt qua ngưỡng chịu đựng tối đa của cơ thể thì có thể gây chết, tính độc tăng theo liều lượng chất độc

Ví dụ: SO_2 có nồng độ 0,03 mg/m^3 gây kích thích mũi; ở nồng độ 3 mg/m^3 gây ho và ở nồng độ 30 mg/m^3 có thể gây tử vong

e) Tính độc có tính thuận nghịch và không thuận nghịch

• Tính thuận nghịch: chất độc đi vào cơ thể sống được hấp thụ, đào thải không để lại di chứng nào cho cơ thể.

Ví dụ: khí CO khi vào cơ thể tác dụng với Hemoglobin cản trở vận chuyển oxy trong máu, nhưng khi cho người bị ngộ độc hít thở khí oxy sẽ hồi phục lại bình thường.

• Tính không thuận nghịch: chất độc khi đi vào cơ thể sẽ để lại di chứng.

Ví dụ: các chất phóng xạ khi vào cơ thể gây đột biến gen, khi tiếp xúc với axit đậm đặc hoặc kiềm mạnh có thể gây bỏng da, tổn thương cơ thể ở trạng thái không hồi phục được.

f) Có hai dạng nhiễm độc: cấp tính và mãn tính

Tuỳ thuộc vào mức độ nhiễm độc theo thời gian và liều lượng, nồng độ mà tính độc có thể được biểu hiện lâm sàng bên ngoài cơ thể theo các cấp độ khác nhau là nhiễm độc cấp tính và nhiễm độc mãn tính. Nội dung này chúng ta sẽ đề cập ở phần các biểu hiện của tính độc.

1.3.4. Các biểu hiện của tính độc

Tính độc có thể biểu hiện qua nhiễm độc cấp tính và nhiễm độc mãn tính:

Nhiễm độc cấp tính: là tác động của một chất lên cơ thể sống xuất hiện sớm sau khi tiếp xúc với chất độc trong thời gian ngắn hoặc rất ngắn.

Ví dụ: biểu hiện ngạt thở do nhiễm độc khí CO, ngộ độc thức ăn do ăn phải thực phẩm bị nhiễm độc.

Đặc điểm:

- Nồng độ và liều lượng khi tiếp xúc thường lớn so với nồng độ phổ biến,
- Thời gian tiếp xúc ngắn,
- Thời gian có biểu hiện nhiễm độc rất ngắn,
- Có tính cục bộ gây tác động lên một số ít cá thể.

Đánh giá độ độc cấp tính:

Đánh giá độ độc cấp tính thông qua nghiên cứu độc tính tức thời khi tiếp xúc với chất độc qua da, qua đường tiêu hóa hay đường hô hấp.

Phương pháp dùng trong đánh giá độ độc cấp tính là đo liều lượng hoặc nồng độ gây chết của một chất độc hoặc tác nhân độc trên sinh vật thí nghiệm trong một khoảng thời gian nhất định.

Động vật nghiên cứu thường dùng để đánh giá độ độc cấp tính là thỏ, chuột bạch, cá. Thời gian lưu động vật thí nghiệm trong môi trường chứa chất độc thường là 24 giờ, 48 giờ, 96 giờ, tùy vào đối tượng sinh vật tham gia thí nghiệm. Sau đó lấy vật thí nghiệm ra quan sát trong vòng 14 ngày những chỉ tiêu sau: cân nặng, sự tiêu thụ thực phẩm, số lượng cá thể chết...

Đánh giá độ độc cấp tính của một độc chất thông qua các đại lượng sau:

LD_{50} (median lethal dose): liều lượng gây chết 50% động vật thí nghiệm, đơn vị mg/kg động vật sống trên cạn.

LC_{50} (median lethal concentration): nồng độ gây chết 50% động vật thí nghiệm, đơn vị mg/l dung dịch hóa chất; thường dùng để đánh giá độc tính của chất độc dạng lỏng hòa tan trong nước sông, suối hay nồng độ hơi hoặc bụi trong môi trường không khí ô nhiễm có thể gây chết 50% số động vật thí nghiệm.

Tổ chức y tế thế giới (WHO) đã dựa vào giá trị LD_{50} để phân loại độc tính của độc chất. Giá trị LD_{50} của một chất càng nhỏ, độc tính của chất đó càng cao.

Có nhiều qui ước phân loại các chất độc dựa vào LD_{50} của chúng như sau:

- Nhóm I: rất độc, $LD_{50} < 100$ mg/kg,
- Nhóm II: độc cao, $LD_{50} = 100 - 300$ mg/kg.
- Nhóm III: độc vừa, $LD_{50} = 300 - 1000$ mg/kg.
- Nhóm IV: độc ít, $LD_{50} > 1000$ mg/kg.

Nếu ở giai đoạn cuối thí nghiệm không gây chết động vật thí nghiệm mà các nồng độ (liều lượng) thí nghiệm dẫn đến các tác động khác nhau đối với 50% vật thí nghiệm thì gọi là liều ảnh hưởng 50% **ED_{50}** (median effective dose) hay nồng độ ảnh hưởng 50% **EC_{50}** (effective concentration).

Một phương pháp nghiên cứu khác là đo thời gian cần thiết để xác định 50% sinh vật thí nghiệm có phản ứng đặc biệt (ví dụ: tê liệt, chết). Phương pháp này đòi hỏi phải giữ mức độ của các tác động chọn lọc luôn không đổi và theo dõi trong thời gian thí nghiệm để xác định thời điểm 50% vật thí nghiệm chết, hay 50% vật thí nghiệm sống sót. Thời gian đó gọi là median lethal time **LT_{50}** hay thời gian chết 50%.

Nhiễm độc mãn tính: Nhiễm độc mãn tính là tác động của độc chất lên cơ thể sống xuất hiện sau một thời gian dài tiếp xúc với tác nhân độc và xuất hiện các biểu hiện suy giảm sức khỏe do nhiễm độc.

Ví dụ: bệnh ung thư phổi do khói thuốc lá tác động trong một thời gian dài (trực tiếp hút hoặc hít phải khói).

Đặc điểm:

- Nhiễm độc mãn tính thể hiện sự tích lũy chất độc trong cơ thể sống theo thời gian,
- Nồng độ và liều lượng tiếp xúc thường thấp hoặc rất thấp,
- Thời gian tiếp xúc dài,

- Thời gian biểu hiện bệnh dài. Thời gian ban đầu thường không có triệu chứng rõ ràng hoặc nhẹ nhưng bệnh phát triển và nặng ở giai đoạn sau,

- Chỉ xuất hiện triệu chứng nhiễm độc mãn tính khi có biểu hiện giảm sút về sức khỏe,

- Bệnh do nhiễm độc mãn tính thường khó khôi phục,

- Thường xảy ra đối với số đông cá thể mang tính cộng đồng.

Đánh giá độc tính mãn tính:

Đánh giá độc tính mãn tính của một chất thông qua các thí nghiệm trường diễn. Qua các thí nghiệm đánh giá độ độc mãn tính có thể biết được nồng độ mà ở đó độc chất có thể gây ảnh hưởng đến quá trình phát triển bình thường và khả năng sinh sản của cơ thể sinh vật.

Độc tính mãn tính được đánh giá bởi các đại lượng sau:

MATC (Maximum Acceptable Toxicant Concentration): Nồng độ gây độc cực đại có thể chấp nhận được.

Trong các thử nghiệm mãn tính, nồng độ ngưỡng gây ra các tác động có hại đáng kể thường được gọi là nồng độ gây độc cực đại có thể chấp nhận được (MATC)

Nồng độ MATC nằm trong khoảng sau:

$$NOEC < MATC < LOEC$$

Liều lượng hoặc nồng độ nằm trong khoảng giữa giá trị NOEL (NOEC) và LOEL (NOEL) là khoảng liều lượng hoặc nồng độ mà tại đó đã có triệu chứng nhiễm độc nhưng chưa có biểu hiện của các hành vi sinh lý có thể quan sát được.

LOEL (Low observed effect level): liều lượng thấp nhất của độc chất trong môi trường để có thể quan sát thấy biểu hiện nhiễm độc.

LOEC (Low observed effect concentration): nồng độ thấp nhất của độc chất trong môi trường để có thể quan sát thấy biểu hiện nhiễm độc.

NOEL (No observed effect level): liều lượng cao nhất của độc chất mà tại nồng độ đó không quan sát thấy ảnh hưởng nhiễm độc đến sinh vật thực nghiệm.

NOEC (No observed effect concentration): nồng độ cao nhất của độc chất mà tại nồng độ đó không quan sát thấy ảnh hưởng nhiễm độc đến sinh vật thực nghiệm.

Do chi phí cao khi tiến hành các thí nghiệm độc tính trong thời gian dài nên Mount và Stephan (1967) đã đề nghị dùng một **hệ số áp dụng (AF)** để thể hiện mối quan hệ giữa độc tính cấp và độc tính mãn:

$$AF = MATC/LC_{50}$$

Nếu chưa biết MATC, nhưng biết NOEC, LOEC và LC_{50} thì AF nằm trong khoảng NOEC/LC_{50} và LOEC/LC_{50}. Theo lý thuyết AF khá ổn định cho một hóa chất, do đó khi AF của một hóa chất đã được xác định cho một loài thủy sinh thì nó cũng có thể áp dụng cho một loài khác. Lý thuyết này cho phép ước tính về nồng độ độc tính mãn của một hóa chất lên các loài không thể tiến hành các thử nghiệm do không có đủ thông tin và các yêu cầu cần thiết duy trì đời sống sinh vật. Có thể dùng AF để tính MATC của loài khác với giá trị độc tính cấp.

$$MATC = AF \times LC_{50}$$

Chẳng hạn, AF của một hóa chất đối với cá là từ 0,05 – 0,1; AF này có thể áp dụng để tính MATC của một loài giáp xác như là tôm, khi biết LC_{50} của nó là 1mg/l, MATC của hóa chất này đối với tôm là: MATC = AF x LC_{50} = 0,05 – 0,1 x 1 mg/l.

1.4. Quan hệ giữa liều lượng và phản ứng

1.4.1. Liều lượng (dose)

Liều lượng là mức độ phân bố chất độc lên cơ thể sống, có thể biểu hiện một đơn vị của liều lượng bằng các đơn vị sau:

Đơn vị khối lượng, thể tích trên một đơn vị trọng lượng cơ thể (mg, g, ml/kg trọng lượng cơ thể);

Đơn vị khối lượng, thể tích trên một đơn vị bề mặt cơ thể (mg, g, ml/m^2 bề mặt cơ thể);

Nồng độ: lượng các chất có trong 1 lít dung dịch hoặc trong 1m^3 khí (mg/l, mg/m^3 không khí, ppm, ppb).

1.4.2. Phản ứng

a) Khái niệm

Là sự biểu hiện của toàn bộ cơ thể hay của một hoặc vài bộ phận của cơ thể sinh vật đối với chất kích thích hay chất gây phản ứng.

Phản ứng với tác nhân hóa học, vật lý, sinh học có thể xảy ra lập tức hoặc muộn hơn; nhẹ hoặc nặng; phục hồi hoặc không phục hồi; tác động trực tiếp hay gián tiếp; có lợi hoặc có hại.

Phản ứng có thể xảy ra tại điểm tiếp xúc (phản ứng tại chỗ), xảy ra do phản ứng của hệ miễn dịch (đáp ứng dị ứng hay mẫn cảm), có thể là những biểu hiện thay đổi gen tại những điểm hóa chất lắng đọng. Ví dụ: kiềm hoặc axit đậm đặc khi tiếp xúc trực tiếp trên bề mặt da gây bỏng da tại điểm tiếp xúc.

b) Quá trình liên kết giữa cơ quan tiếp nhận - phản ứng

Cơ quan tiếp nhận là điểm nhạy cảm hay điểm phản ứng, nằm tại tế bào, đối tượng mà các tác nhân tác động lên. Cơ quan tiếp nhận có thể có tính đặc trưng cho một số các tác nhân độc.

Hóa chất gắn với cơ quan tiếp nhận ở bộ phận tiếp nhận bằng liên kết hóa trị, liên kết ion, liên kết hidro, liên kết Van - de - Waals (thường không phải là liên kết hóa trị và có thể phục hồi được).

Phức chất giữa cơ quan tiếp nhận và chất độc được kích hoạt, truyền tín hiệu cho các quá trình khác. Quá trình này gọi là quá trình chuyển hóa tín hiệu, tín hiệu được lan truyền và cuối cùng tạo ra hàng loạt các thay đổi trong cơ thể, các thay đổi này được

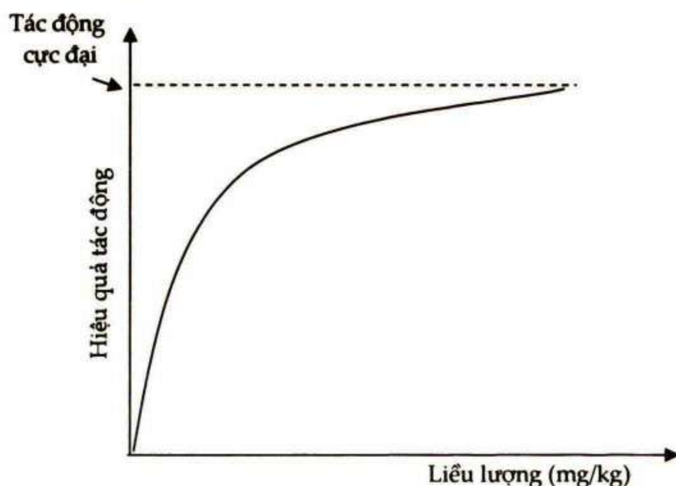
gọi là phản ứng. Ví dụ cơ chế truyền tín hiệu khi chúng ta gặp phải điều nguy hiểm làm cho tim đập nhanh và mạnh hơn do hệ thần kinh giao cảm được kích hoạt bởi sự nhận thức cảm xúc nguy hiểm, vùng dưới đồi của não bộ sẽ báo hiệu các tuyến thượng thận giải phóng Epinephrine (Adrenaline) vào máu. Khi Adrenaline vào máu, nó gây ra những thay đổi sinh lý nhanh chóng và đầy kịch tính, bao gồm hơi thở nặng nề, tay dẻo, huyết áp cao và tim đập nhanh hơn.

1.4.3. Mối liên hệ giữa liều lượng và phản ứng

Chất kích thích có thể có rất nhiều dạng và cường độ phản ứng trong cơ thể của phản ứng thường là hàm số của cường độ chất kích thích.

Đối với chất kích thích là hóa chất, thì đáp ứng thường là hàm số của liều lượng.Mối quan hệ này gọi là mối quan hệ giữa liều lượng và phản ứng. Mối quan hệ này được thể hiện qua đồ thị đường cong liên hệ giữa phản ứng và liều lượng như sau:

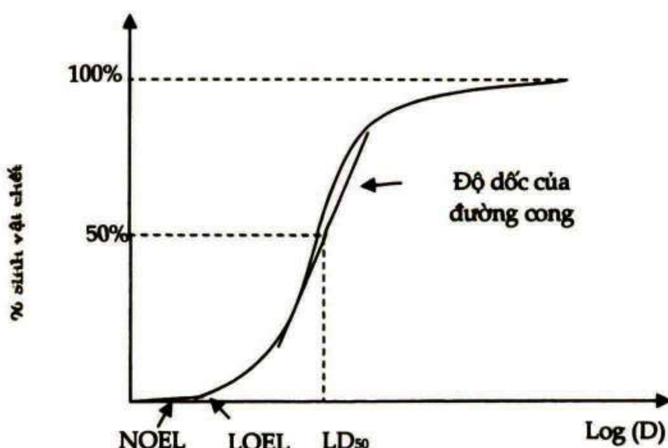
Dạng đường cong thể hiện là đồ thị của hàm số giữa hiệu quả tác động và liều lượng



Dạng đường cong thể hiện hàm số của logarit liều lượng hoá chất hoặc logarit nồng độ hoá chất. Khi liều lượng tăng lên thì ảnh hưởng của độc chất đến cơ thể cũng tăng theo.

Dạng đường cong với trục tung là % đáp ứng, trục hoành là log của liều lượng hoặc nồng độ hoá chất:

Ngoài ra có thể dùng đồ thị thể hiện quan hệ giữa liều lượng và phản ứng dưới dạng đồ thị semilog hoặc log - log. Với trục tung là tỷ lệ phần trăm tử vong và trục hoành là liều lượng D.



So sánh tính độc giữa các chất bằng cách so sánh liều lượng gây chết và độ dốc của đường cong.

Chú thích: Độc chất càng độc khi liều lượng gây chết LD_{50} của độc chất càng nhỏ và độ dốc của đường cong liều lượng phản ứng càng lớn.

Câu hỏi ôn tập Chương I

Câu 1. Nêu định nghĩa độc học, các ngành của độc học và đối tượng nghiên cứu của độc học môi trường? Trình bày phân loại độc học môi trường?

Câu 2. Độc chất là gì?

Câu 3. Tại sao việc nghiên cứu, xử lý, phòng chống ô nhiễm môi trường và cải thiện sức khỏe môi trường xã hội là một nhiệm vụ cấp thiết?

Câu 4. Hãy điền từ thích hợp vào câu sau: "Sức khoẻ môi trường bao gồm tất cả những khía cạnh liên quan tới …., …., …., …. của con người do phải chịu tác động từ các yếu tố môi trường …., …., …., …. và …."?

Câu 5. Trình bày sơ bộ ba cuộc khủng hoảng môi trường trên Thế giới đã xảy ra. Nêu rõ nguyên nhân?

Câu 6. Hãy trình bày các hoạt động quản lý sức khỏe môi trường tại Việt Nam?

Câu 7. Trình bày mối quan hệ giữa sức khỏe và độc chất môi trường. Liên hệ thực tế tại một số làng nghề ở Việt Nam?

Câu 8. Phân tích ba định hướng cơ bản cho môi trường lành mạnh?

Câu 9. Tính độc là gì? Nêu các yếu tố ảnh hưởng đến tính độc của một chất?

Câu 10. Trình bày các đặc trưng và các biểu hiện của tính độc?

Câu 11. Nhiễm độc cấp tính và nhiễm độc mãn tính. Mức độ ảnh hưởng và khả năng hồi phục?

Câu 12. Trình bày và phân tích mối quan hệ giữa liều lượng và phản ứng?

Tài liệu tham khảo

1. Bộ Tài nguyên và Môi trường, 2015. *Hướng dẫn kỹ thuật Quản lý môi trường tại các khu vực bị ô nhiễm do hóa chất bảo vệ thực vật tồn lưu*, Hà Nội.
2. Bộ Y tế, 2006. *Sức khỏe môi trường*. Nxb Y học.
3. Chiến lược bảo vệ môi trường quốc gia đến năm 2020, tầm nhìn đến năm 2030. Hà Nội, 2014.

4. Đặng Kim Chi, 2002. *Hoá học môi trường*. Nxb Giáo dục.
5. Đặng Kim Chi (Chủ biên), 2012. *Làng nghề Việt Nam*. Nxb Khoa học và Kỹ thuật.
6. Lê Huy Bá, 2008. *Độc học môi trường cơ bản*. Nxb Đại học Quốc gia TP. Hồ Chí Minh
7. Lê Phước Cường, 2017. *Báo cáo tổng kết đề tài NCKH cấp Bộ B2014 - 01 – 16: Nghiên cứu quá trình tích luỹ độc chất môi trường trong cộng đồng dân cư tại các khu công nghiệp miền Trung - Tây Nguyên và đề xuất giải pháp cải thiện môi trường*, Đại học Đà Nẵng.
8. Lưu Đức Hải, 1999. *Cơ sở khoa học môi trường*. Nxb Đại học Quốc gia Hà Nội.
9. Trịnh Thị Thanh, 2010. *Giáo trình Độc học sinh thái*. Nxb Giáo dục.
10. Trịnh Thị Thanh, 2008. *Độc học môi trường và sức khỏe con người*. Nxb Đại học Quốc gia Hà Nội.
11. Covaci A., Tutudaki M., Tsatsakis A.M., Scepens P., 2002. *Hair analysis: another approach for the assessment of human exposure to selected persistent organochlorine pollutants*, Chemosphere 46, 413 - 418.
12. Donald G. Crosby, 1998. *Environmental Toxicology and Chemistry*. Oxford University Press, 350.
13. Evans G.J., Jervis R.E., 1987. *Hair as a bio - indicator: limitations and complications in the interpretation of results*, Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry 110, 613 - 625.
14. Le Phuoc Cuong, Le Thi Xuan Thuy, Evegenev M.I., 2013. *Biomonitoring of organic and inorganic chemicals in the hair of Vietnamese people via spectral and chromatographic analysis*. Journal of Biophysical Chemistry Vol.4, 1 - 10.
15. http://www.biology.sfu.ca/degree/graduate/met/
16. http://www.clemson.edu/entox/

Chương II

ĐỘC CHẤT TRONG MÔI TRƯỜNG

2.1. Một số độc chất môi trường

Trong "Luật Bảo vệ môi trường" của Việt Nam ban hành năm 2014, Chương 1, điều 3 xác định: Môi trường là tập hợp tất cả các thành phần của thế giới vật chất bao quanh, có khả năng tác động đến sự tồn tại và phát triển của mỗi sinh vật.

Trong "Luật bảo vệ môi trường" của Việt Nam ban hành năm 2014, chương 1, điều 3 xác định: "Môi trường là hệ thống các yếu tố vật chất tự nhiên và nhân tạo có tác động đối với sự tồn tại và phát triển của con người và sinh vật".

Môi trường thiên nhiên bao gồm các yếu tố tự nhiên như vật lý, hóa học, sinh học và tồn tại khách quan ngoài ý muốn của sinh vật (con người). Sinh vật và môi trường xung quanh luôn có quan hệ tương hỗ với nhau về vật chất và năng lượng, thông qua các thành phần môi trường như khí quyển, thủy quyển, địa quyển và sinh quyển cùng các hoạt động của hệ Mặt trời. Các thành phần của môi trường trong tự nhiên không tồn tại ở trạng thái tĩnh mà luôn có sự vận động, chuyển hóa hướng tới trạng thái cân bằng để đảm bảo sự sống trên Trái Đất phát triển ổn định.

Ô nhiễm môi trường là những tác động làm thay đổi các thành phần môi trường, tạo nên sự mất cân bằng trạng thái môi trường, gây ảnh hưởng xấu tới sinh vật và môi trường tự nhiên. Có thể hiểu một cách cụ thể hơn thì ô nhiễm môi trường là những

tác động làm thay đổi môi trường tự nhiên thông qua sự thay đổi các thành phần vật lý, hóa học, các nguồn năng lượng, mức độ bức xạ, độ phổ biến của sinh vật... Những thay đổi này ảnh hưởng trực tiếp đến con người qua con đường thức ăn, nước uống và không khí, hoặc ảnh hưởng gián tiếp tới con người do thay đổi các điều kiện vật lý, hóa học và suy thoái môi trường tự nhiên.

Độc chất gây ô nhiễm môi trường là những chất có thể không có trong tự nhiên hoặc vốn có trong tự nhiên nhưng nay có hàm lượng lớn hơn và gây tác động có hại cho môi trường tự nhiên, cho con người cũng như sinh vật sống. Chất ô nhiễm có thể là do các hiện tượng tự nhiên sinh ra gây ô nhiễm trong một phạm vi nào đó của môi trường (ví dụ núi lửa, cháy rừng, bão lụt...) hoặc do các hoạt động của con người gây nên (ví dụ như các hoạt động sản xuất công nghiệp, giao thông vận tải, sinh hoạt đô thị...). Có thể phân loại các độc chất ô nhiễm môi trường theo phương thức mà nó xuất hiện trong môi trường đó là chất ô nhiễm sơ cấp và chất ô nhiễm thứ cấp.

Chất ô nhiễm sơ cấp là những chất ô nhiễm xâm nhập vào môi trường trực tiếp từ nguồn sinh ra nó. Ví dụ SO_2 sinh ra do quá trình đốt nhiên liệu có chứa tạp chất lưu huỳnh. Chất ô nhiễm thứ cấp là những chất ô nhiễm tạo thành từ những chất ô nhiễm sơ cấp trong điều kiện tự nhiên của môi trường. Ví dụ SO_3, H_2SO_4 tạo ra từ SO_2, O_2 và hơi nước trong khí quyển.

Hình thái hóa học là các dạng khác nhau của các chất hóa học (vô cơ, hữu cơ, kim loại) có trong môi trường. Việc phân loại hình thái hóa học của chất ô nhiễm là rất quan trọng vì có thể đối với cùng một nguyên tố, hình thái này độc hơn hình thái khác, hình thái này bền trong môi trường hơn hình thái kia. Ví dụ trong các hình thái hóa học của thủy ngân thì CH_3Hg và $(CH_3)_2Hg$ là những hình thái độc hại nhất.

Nồng độ chất ô nhiễm là lượng chất ô nhiễm có trong một đơn vị đo lường của môi trường. Thông thường người ta biểu thị

nồng độ chất ô nhiễm theo khối lượng chất ô nhiễm (gram, miligram, microgram) trên một đơn vị thể tích (mét khối, lít, mililít) hay trên một đơn vị khối lượng (gram, kilogram, tấn). Ngoài ra, cũng có thể biểu thị nồng độ chất ô nhiễm theo tỷ lệ phần thể tích như phần triệu ppm (parts per million) hay phần tỷ thể tích ppb (parts per billion) ở điều kiện tiêu chuẩn là 0°C và 1 atm.

Như vậy, độc chất môi trường là những tác nhân độc đang tồn tại trong môi trường sống của sinh vật. Tùy theo đặc tính của độc chất (sơ cấp, thứ cấp), phương thức, lưu trình chuyển hóa, hình thái hóa học và nồng độ khác nhau của độc chất mà có khả năng tiếp xúc và gây hại đến cơ thể sống ở các mức độ khác nhau.

Hiện nay độc chất trong môi trường rất đa dạng, bao gồm các chất thải từ các ngành công nghiệp, các chất độc hóa học, các hợp chất hữu cơ, phóng xạ, kim loại nặng... Tất cả những độc chất môi trường có thể chia thành 3 nhóm chính có ảnh hưởng trực tiếp đến môi trường sống và sức khỏe con người: độc chất trong môi trường đất, độc chất trong môi trường nước, độc chất trong môi trường không khí.

2.1.1. Độc chất trong môi trường đất

Đất là nơi lưu trữ một khối lượng lớn các chất thải độc hại từ thiên nhiên và do con người mang đến. Quá trình công nghiệp hóa càng phát triển với tốc độ cao thì hoạt động nhân tạo càng mở rộng ra ở nhiều lĩnh vực và độc chất ngày càng sinh ra nhiều hơn, đi vào môi trường đất, làm ô nhiễm đất.

Các hoá chất phát thải trong hoạt động sản xuất công nghiệp như kim loại nặng, chất điện phân, các chất thải nguy hiểm từ pin, các bình ắc qui,... cũng đi vào môi trường đất và gây ô nhiễm đất.

Các loại axit đổ bừa bãi, thấm xuống đất làm giảm độ pH của đất, tiêu diệt vi sinh vật trong đất, thay đổi tính chất của đất làm đất "chết".

Các loại muối của kim loại nặng có trong nước thải công nghiệp hoặc nước thải và bùn cống rãnh của hệ thống thoát nước đô thị cũng chảy qua đất, thấm vào và gây ô nhiễm môi trường đất. Ví dụ như cadmi có nhiều trong bùn cống rãnh của nước thải đô thị khi thấm vào đất có thể gây ô nhiễm đất và theo dây chuyền thực phẩm đi vào gây độc cho người. Cũng tương tự, nhôm là kim loại có hàm lượng cao nhất trong bùn rãnh, ở điều kiện thích hợp, pH < 6, nhôm trở nên linh động trong đất và theo dây chuyền thực phẩm vào động vật và con người, phá hoại tế bào não của con người.

Có rất nhiều các chất độc hoá học tồn lưu (có gốc clo) từ thời chiến tranh cách đây gần 45 năm như dioxin và các dẫn xuất của dioxin vẫn được phát hiện trong các mô mỡ động vật, trong môi trường đất và nước. Dẫn xuất của dioxin tồn đọng lại, quyện chặt vào đất, vào trầm tích ở sông, hồ, ao gây nhiễm độc cho động vật khi tiếp xúc với chúng. Khi rải các chất diệt cỏ như 2,4-D (2,4-dichlorophenoxyacetic) và 2,4,5-T (2,4,5-trichloro phenoxyacetic axit) lên các vùng đất đã gây ra những hậu quả như làm thúc đẩy nhanh quá trình phân huỷ lớp đất màu mỡ trên bề mặt (các chất dinh dưỡng bị rửa trôi do không được rừng cây che phủ), tăng nguy cơ đất bị xói mòn, làm thay đổi thành phần thổ nhưỡng của đất. Kết quả là sự phục hồi của thảm thực vật và động vật trong khu vực bị ô nhiễm sẽ diễn ra chậm chạp và bị biến đổi mạnh mẽ, dẫn đến phá huỷ cân bằng sinh thái của môi trường đất (John H. Seinfeld, 1989). Tuy nhiên, khi nhiệt độ và độ ẩm môi trường cao, các chất diệt cỏ sẽ nhanh chóng mất tác dụng và người ta đã chứng minh được rằng, các chất diệt cỏ trên phải được sử dụng liên tiếp không ngớt với hàm lượng lớn mới gây hậu quả lâu dài với môi trường đất.

2.1.1.1. Độc chất từ hoạt động công nghiệp

Các chất thải công nghiệp ở dạng thải rắn, lỏng, khí đều ảnh hưởng tới môi trường đất. Quá trình đốt nhiên liệu hóa thạch sinh ra nhiều chất thải dạng khí như SO_2, NO_x, CO_2, CO, H_2S và bụi.

Khí SO_2, NO_2, H_2S... sinh ra đi vào khí quyển, có thể chuyển hóa thành SO_3, SO_4^{2-}, NO_3^- gặp mưa tạo thành axit tương ứng gây nên mưa axit rơi xuống mặt đất, thấm sâu vào đất làm tê liệt các hoạt động môi trường sinh thái, giảm độ pH trong đất, tăng độ linh động của các kim loại nặng và làm chuyển dịch cân bằng của một số phản ứng trong đất, dẫn tới thay đổi hoặc ngưng trệ hàng loạt hoạt động hóa học và vi sinh. Tuy nhiên, nhờ tính đệm và khả năng trao đổi ion của môi trường đất mà tác hại của mưa axit có giảm nhẹ khi chưa hấp thụ vào đất, song phần không bị đất hấp thụ sẽ đi vào nước ngầm làm ô nhiễm nước ngầm trong đất.

Khói CO khi tiếp xúc với đất có thể tham gia vào thành phần các khí trong đất, làm hại các động vật trong đất do khả năng tạo phức với hồng cầu (cacboxylhemoglobin) làm máu không thể vận chuyển oxy và cản trở hô hấp. Một phần CO được hấp thụ trong keo đất, phần còn lại được oxy hóa thành CO_2 nhờ các vi sinh vật và oxy trong đất, sau đó chuyển thành sinh khối nhờ các vi khuẩn và nấm trong đất.

Bụi chứa nhiều kim loại nặng (chì, kẽm...) sẽ lắng xuống đất tại khu vực gần nguồn (ví dụ bụi chứa chì sẽ lắng xuống hai bên đường nơi nhiều ô tô qua lại) sẽ làm thay đổi thành phần đất tại đó và nhiễm độc đối với cây trồng và vật nuôi theo đường dây chuyền thực phẩm.

Các chất thải lỏng, nước thải công nghiệp chứa nhiều các chất vô cơ (các kim loại nặng, các hợp chất nitơ, photpho, lưu huỳnh, các cặn lắng vô cơ...) các chất hữu cơ (lignin, chất hữu cơ tổng hợp, hợp chất thơm mạch vòng, polychlorin biphenyl PCBs, dung môi hữu cơ, các chất dầu mỡ, các chất tẩy rửa,...) mà thành phần

chất ô nhiễm phụ thuộc vào đặc trưng ngành công nghiệp, nếu không được xử lý trước khi thải chúng sẽ được lưu giữ trong đất do chảy qua bề mặt đất, di chuyển lắng đọng hoặc thấm vào đất làm ô nhiễm đất bởi các chất trong nước thải, dẫn tới thay đổi tính chất của đất tại khu vực đó.

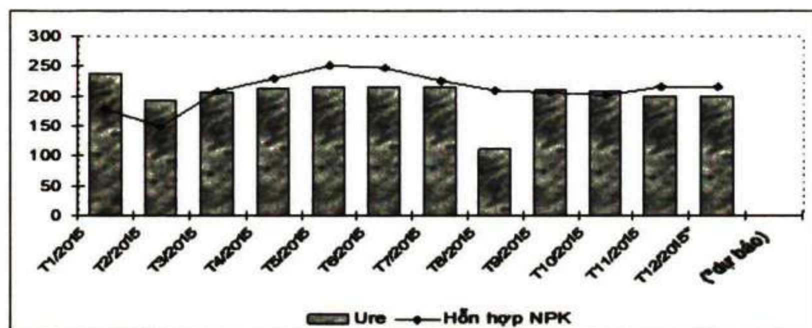
Các chất thải rắn công nghiệp như xỉ, phần thừa của quá trình gia công cơ khí, chất thải của các nhà máy năng lượng đốt than, nhà máy luyện kim, nhà máy hóa chất sử dụng nguyên liệu là quặng khai thác từ các mỏ,... đã chiếm nhiều diện tích mặt đất của các khu vực xung quanh nhà máy. Dưới điều kiện tự nhiên, các quá trình phong hóa xảy ra sẽ làm thay đổi thành phần đất tại khu vực này, một số độc chất trong xỉ công nghiệp sẽ lan truyền trong đất làm ảnh hưởng đến chất lượng và năng suất cây trồng. Việc thải bỏ các chất thải rắn công nghiệp một cách tùy tiện đã để lại những hậu quả lâu dài cho vùng đất ở các khu công nghiệp, đồng thời còn ảnh hưởng tới chất lượng nước ngầm, đặc biệt là loại chất thải rắn độc hại khó phân hủy vi sinh như các chất gây ăn mòn, dễ cháy nổ, có độc tính cao,...

2.1.1.2. Độc chất từ chất thải nông nghiệp

Để tăng năng suất và phòng tránh dịch bệnh cho cây trồng, con người đã sử dụng nhiều loại phân bón hóa học và các loại hóa chất bảo vệ thực vật cho nông nghiệp. Trong quá trình sử dụng các chất dư thừa hoặc không được cây trồng hấp thụ đã ảnh hưởng tới chất lượng đất và gây ô nhiễm đất.

Phân bón hóa học

Ở Việt Nam đã sử dụng nhiều loại phân bón hóa học từ những năm đầu thập kỷ 60 khi nhà máy supe lân và phân lân nung chảy bắt đầu hoạt động. Một số kết quả điều tra cho thấy lượng phân bón hóa học sản xuất ở Việt Nam tăng lên qua thời gian, năm 2015 sản lượng phân đạm Ure đạt 2.048,6 nghìn tấn, tăng 2,7 % so với năm 2014, phân NPK khoảng 2.270,3 nghìn tấn.



Hình 2.1. Tình hình sản xuất phân bón năm 2015 (ĐVT: nghìn tấn)

(*Nguồn:* Phòng Thông tin kinh tế quốc tế - VITIC tổng hợp)

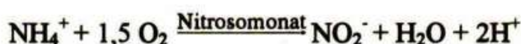
Theo Hiệp hội phân bón Quốc tế (IFA), niên vụ 2015 - 2016 với giá nông sản giảm cùng với nền kinh tế của các nước mới phát triển suy yếu đã tác động tới nhu cầu phân bón toàn cầu. Đối với phân đạm, nhu cầu tăng lên 0,1% do với niên vụ 2014 - 2015 lên 110,4 triệu tấn, phân lân giảm 0,9% còn 40,8 triệu tấn và phân kali giảm 0,2% còn 31,9 triệu tấn.

Bảng 2.1. Nhu cầu phân bón toàn cầu (ĐVT: triệu tấn)

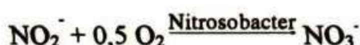
Niên vụ	Phân đạm (N)	Phân lân (P_2O_5)	Phân Kali (K_2O)	Tổng cộng
2012/2013	108,6	41,4	29,2	179,1
2013/2014	109,9	40,5	30,4	180,7
2014/2015	110,3	41,1	32,0	183,4
Thay đổi	+0,4%	+1,6%	+5,4%	+1,5%
2015/2016	110,4	40,8	31,9	183,1
Thay đổi	+0,1%	- 0,9%	- 0,2%	- 0,1%
2016/2017	112,0	41,6	33,0	186,6
Thay đổi	+1,4%	+2,1%	+3,3%	+1,9%

(*Nguồn:* Hiệp hội phân bón quốc tế (IFA))

Nhiều kết quả nghiên cứu đã chỉ ra rằng, cây trồng chỉ sử dụng hữu hiệu tối đa 30% lượng phân bón vào đất. Phần còn lại sẽ bị rửa trôi theo nước hoặc nằm lại trên đất gây ô nhiễm môi trường. Ví dụ, phân đạm rất dễ chuyển hóa thành nitrat NO_3^- (theo sơ đồ). Một phần nitrat được thực vật hấp thụ làm chất dinh dưỡng nhưng nếu tích lũy quá nhiều nitrat NO_3^- sẽ sinh ra quá trình denitrat (khử nitrat) bởi vi sinh tạo nên nitrit (NO_2^-) là chất sẽ theo dây chuyền thực phẩm đi vào động vật gây ảnh hưởng tới sức khỏe. Mặt khác, các anion NO_2^- và NO_3^- ít bị hấp phụ trong đất (vì hầu hết các keo trong đất là keo âm), sẽ đi vào nước, gây ô nhiễm nước.



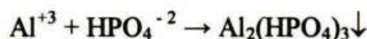
$$NH_4^+ + 1,5\ O_2 \xrightarrow{\text{Nitrosomonat}} NO_2^- + H_2O + 2H^+$$



$$NO_2^- + 0,5\ O_2 \xrightarrow{\text{Nitrosobacter}} NO_3^-$$

Tổ chức Y tế thế giới WHO đã khuyến nghị hàm lượng NO_3^- trong rau không quá 300 mg/kg rau hay 5 mg/kg cơ thể người. Một ví dụ khác có thể nêu lên là vấn đề sử dụng phân supe lân. Trong phân supe lân thường còn khoảng 5% axit H_2SO_4 tự do, khi đi vào môi trường đất sẽ làm giảm độ pH của đất. Mặt khác thành phần của phân supe lân là muối của các axit nên khi hoà tan cũng làm ảnh hưởng tới pH môi trường của đất. Do trong đất có các ion kim loại như Fe^{+3}, Al^{+3} kết hợp với lượng phân bón supe lân dư thừa tạo thành photphat kim loại không tan làm cho đất chai cứng và huỷ diệt các vi sinh vật có ích trong đất.

Trong môi trường axit:



$$Al^{+3} + HPO_4^{-2} \rightarrow Al_2(HPO_4)_3\downarrow$$



$$Al^{+3} + H_2PO_4^- \rightarrow Al(H_2PO_4)_3\downarrow$$

Trong môi trường kiềm:



$$6HPO_4^{2-} + 10\ CaCO_3 + 4H_2O \rightarrow Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2 + 10HCO_3^- + 2OH^-$$

Đối với phân bón hữu cơ tự nhiên (phân chuồng, phân bắc), ở Việt Nam thường ít được ủ đúng kỹ thuật và bón đúng liều lượng nên dễ gây ô nhiễm môi trường đất, gây hại cho động vật và người. Bởi vì trong phân bón này có chứa nhiều giun sán, trứng giun, sâu bọ, vi trùng và các mầm bệnh dễ lây lan. Khi bón vào đất chúng có điều kiện phát triển làm ô nhiễm môi trường sinh thái qua lan truyền trong nước mặt hoặc bốc hơi trong không khí. Mặt khác, lạm dụng quá nhiều phân hữu cơ trong điều kiện yếm khí sẽ làm tăng quá trình khử, sinh ra các chất ô nhiễm như H_2S, CH_4 và tạo mùi khó chịu, làm giảm pH của đất.

Hoá chất bảo vệ thực vật

Hoá chất bảo vệ thực vật có hại là các hợp chất hoá học được chế tạo để diệt trừ sinh vật gây hại cho cây trồng. Hiện nay chủng loại hoá chất bảo vệ thực vật được sử dụng rất đa dạng trên thế giới cũng như ở Việt Nam, nhưng chủ yếu vẫn là các nhóm photpho hữu cơ, các nhóm clo hữu cơ, nhóm cacbamat và clorophenoxy axit (chất diệt cỏ).

Ở Việt Nam, hoá chất bảo vệ thực vật đã được sử dụng từ lâu, đặc biệt trong những năm gần đây đã tăng đáng kể về mặt khối lượng và chủng loại. Vào những năm cuối thập kỷ 80, số lượng hoá chất bảo vệ thực vật được sử dụng là 10.000 tấn/năm, đầu thập kỷ 90 đã tăng gấp hơn 2 lần (21.600 tấn/năm), năm 1995 là 33.000 tấn và đến hiện tại theo ước tính của Bộ Nông nghiệp & Phát triển nông thôn năm 2016, mỗi năm Việt Nam nhập và sử dụng từ 70.000 - 100.000 tấn hoá chất bảo vệ thực vật. Số liệu từ Tổng cục Hải quan cho thấy, trong 4 năm gần đây (2014, 2015, 2016, 2017) mỗi năm Việt Nam chi ít nhất nửa tỷ USD để nhập khẩu thuốc trừ sâu từ Trung Quốc. Điều đáng lo ngại là, số lượng 100.000 tấn nguyên liệu, hoá chất bảo vệ thực vật nhập khẩu vào Việt Nam chưa phản ánh đúng con số thực tế. Bởi, lượng hoá chất từ Trung Quốc được đưa vào thị trường nội địa còn lớn gấp nhiều lần, thông qua con đường không chính ngạch.

Hiện cả nước ta có hơn 200 doanh nghiệp hoá chất bảo vệ thực vật, 97 nhà máy chế biến với hơn 20.000 đại lý khắp cả nước, nhưng gần 100% hoạt chất, 90% phụ gia và 50% chế phẩm chúng ta vẫn phải nhập của nước ngoài (chủ yếu là từ Trung Quốc). Trong khi các nước đã dần chuyển sang phát triển nông nghiệp công nghệ cao, sản xuất nông nghiệp an toàn, thân thiện với môi trường, giảm tối đa việc sử dụng thuốc trừ sâu thì Việt Nam vẫn nằm trong top những quốc gia sử dụng hoá chất bảo vệ thực vật nhiều và khó kiểm soát (*Nguồn:* Báo cáo quốc gia về tình hình sử dụng hoá chất BVTV, Bộ NN và PTNT, 2016).

Bộ Tài nguyên và Môi trường đã ban hành Quy chuẩn QCVN 15:2008 về dư lượng hoá chất BVTV trong đất. Giới hạn tối đa cho phép của hầu hết tất cả các loại hoá chất BVTV hữu cơ bền vững với môi trường là 0,01ppm (QCVN 15:2008, Bộ TN & MT). Quy chuẩn này được áp dụng để kiểm soát và đánh giá mức độ ô nhiễm hoá chất BVTV trong tầng đất mặt.

Do bản chất của hoá chất bảo vệ thực vật là những chất hoá học tiêu diệt sâu bệnh, nên dù ít hay nhiều khi vào môi trường đất cũng gây ô nhiễm môi trường sinh thái đất. Nhiều hoá chất bảo vệ thực vật có thể tồn lưu lâu dài trong đất (ví dụ DDT và các chất clo hữu cơ, sau khi vào môi trường, nó sẽ tồn tại ở các dạng cấu trúc sinh hoá khác nhau hoặc các dạng hợp chất liên kết trong môi trường, mà những hợp chất mới thường có độc tính hơn hẳn, xâm nhập vào cây trồng và tích luỹ ở quả, hạt, củ (biological magnification) sau đó theo dây chuyền thực phẩm đi vào gây hại cho người, vật (ung thư, quái thai, đột biến gen,...).

Khi các hoá chất bảo vệ thực vật (chủ yếu là nhóm lân hữu cơ) xâm nhập vào môi trường đất làm cho tính chất cơ lý của đất giảm sút (đất cứng), cũng giống như tác hại của phân bón hoá học dư thừa trong đất.

Do khả năng diệt khuẩn cao nên hoá chất bảo vệ thực vật đồng thời cũng diệt nhiều vi sinh vật có lợi trong đất, làm hoạt tính sinh học trong đất giảm. Hiện nay, để hạn chế sử dụng các

loài hoá chất trừ sâu, diệt cỏ mà vẫn tăng cường bảo vệ thực vật, đã có một số nghiên cứu và đưa vào sản xuất nhiều loại thuốc trừ sâu thảo mộc (từ hạt củ đậu, cây xoan, quả cau và cây thuốc lá), một số chế phẩm từ nấm cũng có khả năng diệt trừ sâu bọ.

2.1.1.3. Độc chất từ chất thải đô thị

Chất thải rắn đô thị cũng là một nguyên nhân gây ô nhiễm môi trường đất nếu không được quản lý thu gom và kiểm soát đúng quy trình kỹ thuật.

Chất thải rắn đô thị rất phức tạp, nó bao gồm các loại thức ăn thừa, rác thải nhà bếp, làm vườn, đồ dùng hỏng, gỗ, thuỷ tinh, nhựa, các loại giấy thải, các loại rác đường phố, bụi, bùn, lá cây,...

Ở các thành phố lớn, chất thải rắn sinh hoạt được thu gom, tập trung, phân loại và xử lý. Sau khi phân loại có thể tái sử dụng hoặc xử lý rác thải đô thị để chế biến phân hữu cơ, hoặc đốt chôn. Cuối cùng vẫn là chôn lấp và ảnh hưởng tới môi trường đất.

Ô nhiễm môi trường đất tại các bãi chôn lấp có thể do mùi hôi thối sinh ra do phân huỷ rác làm ảnh hưởng tới sinh vật trong đất, giảm lượng oxy trong đất. Các chất độc hại sản phẩm của quá trình lên men khuếch tán, thấm vào đất và ở lại trong đất. Nước rỉ từ các hầm ủ và bãi chôn lấp có tải lượng ô nhiễm chất hữu cơ rất cao (thông qua chỉ số BOD và COD) cũng như các kim loại nặng như Cu, Zn, Pb, Al, Fe, Cd, Hg và cả các chất như P, N,...cũng cao. Nước rỉ này sẽ ngấm xuống đất gây ô nhiễm đất và nước ngầm.

Ô nhiễm môi trường đất còn có thể do bùn cống rãnh của hệ thống thoát nước của thành phố mà thành phần các chất hữu cơ, vô cơ, kim loại tạo nên các hỗn hợp các phức chất và đơn chất khó phân huỷ.

2.1.1.4. Độc chất từ dầu mỏ

Độc chất từ dầu mỏ là một dạng đã xuất hiện ở Việt Nam từ những năm 1980. Ô nhiễm dầu không chỉ ảnh hưởng tới môi

trường nước (biển, sông) mà còn ảnh hưởng tới môi trường đất. Độc tính của dầu mỏ tác động lên môi trường đất được biểu hiện ở các mặt sau:

Khi trên bề mặt đất có một lớp dầu mỏng (dù chỉ 0,2 đến 0,5 mm) thì cũng cản trở quá trình trao đổi chất của các sinh vật trong đất (vi sinh vật, động thực vật), đất thiếu oxy do không tiếp xúc với không khí, các sinh vật trong đất sẽ chết dần.

Khi dầu thấm dần vào trong lòng đất sẽ chiếm chỗ các mao quản và phi mao quản, đẩy nước và không khí ra ngoài làm môi trường đất bị giảm thiểu không khí và nước, ảnh hưởng tới tính chất của đất và hệ sinh thái trong đất.

Khi dầu xâm nhập vào đất, chúng làm thay đổi cấu trúc, đặc tính lý học và hoá học của đất, chúng biến các hạt keo thành "trơ", không có khả năng hấp phụ và trao đổi nữa, làm cho vai trò đệm, tính oxy hoá, tính dẫn điện, dẫn nhiệt của môi trường đất thay đổi mạnh, giảm tính dẻo và tính dính.

Dầu thấm qua đất đến mạch nước ngầm làm ô nhiễm nguồn nước ngầm.

Dầu là những hợp chất cao phân tử có thể tiêu diệt trực tiếp hầu hết các thực vật, động vật, sinh vật trong đất (trừ một số sinh vật có thể phân giải được dầu như *Corynebaterium*, *Pseudomonas*, nấm đơn bào *Candida*).

Tác hại của dầu đối với môi trường đất rất lớn, nó có thể biến đất thành đất chết do các thành phần dinh dưỡng trong đất không thể tồn tại hoặc bị giảm sút nghiêm trọng.

2.1.1.5. Độc chất của hoạt động y tế

Các nguồn thải hoá chất từ các bệnh viện, cơ sở y tế cũng là nguồn gây độc lớn cho môi trường đất. Trung bình mỗi ngày các bệnh viện, cơ sở y tế trên cả nước thải ra từ 400-500 tấn chất thải y tế, trong đó khoảng 10% là chất thải y tế nguy hại. Điều đáng nói

là tại nhiều bệnh viện, việc quản lý các chất thải y tế nguy hại vẫn chưa đúng quy định, chưa có hệ thống xử lý nước thải,... Việc tiêu huỷ không an toàn các chất thải nguy hiểm như tro lò đốt hay bùn của hệ thống xử lý nước thải làm cho các chất gây ô nhiễm có thể thoát ra bên ngoài gây ô nhiễm đất, nước và cuối cùng tác động đến đời sống sức khoẻ của con người về lâu dài.

Ngoài ra, các nguồn thải hoá chất từ các bệnh viện, cơ sở y tế cũng là nguồn gây độc lớn cho môi trường đất. Trung bình mỗi ngày các bệnh viện, cơ sở y tế trên cả nước thải ra từ 400 - 500 tấn chất thải y tế, trong đó khoảng 10% là chất thải y tế nguy hại. Điều đáng nói là tại nhiều bệnh viện, việc quản lý các chất thải y tế nguy hại vẫn chưa đúng quy định, chưa có hệ thống xử lý nước thải,... Việc tiêu huỷ không an toàn các chất thải nguy hiểm như tro lò đốt hay bùn của hệ thống xử lý nước thải làm cho các chất gây ô nhiễm có thể thoát ra bên ngoài gây ô nhiễm đất, nước và cuối cùng tác động đến đời sống sức khoẻ của con người về lâu dài.

2.1.2. Độc chất trong môi trường nước

Do hoạt động nhân tạo hay tự nhiên (phá rừng, lũ lụt, xói mòn, sự thâm nhập của các chất thải đô thị, chất thải công nghiệp...) mà thành phần và tính chất của nước có thể bị thay đổi bởi nhiều độc chất, tạp chất đưa vào hệ thống. Thật ra nước có khả năng tự làm sạch thông các quá trình biến đổi lý hoá sinh học tự nhiên như hấp phụ, lắng, lọc, tạo keo, phân tán, biến đổi có xúc tác sinh học, ôxy hoá khử, phân ly, polymer hoá hay các quá trình trao đổi chất... Cơ sở để các quá trình này đạt hiệu quả cao là phải có đủ ôxy hoà tan. Quá trình tự làm sạch dễ thực hiện ở dòng chảy hơn là ở hồ ao vì ở đây quá trình đối lưu hay khuếch tán ôxy của khí quyển vào trong nước dễ dàng xảy ra và tham gia vào các quá trình chuyển hoá làm giảm chất độc hoặc lắng đọng các chất rắn hoặc tiêu diệt vi khuẩn có hại. Khi lượng độc chất đưa vào nước quá nhiều, vượt quá khả năng giới hạn

của quá trình tự làm sạch thì kết quả là tính chất của nước bị thay đổi. Sự thay đổi tính chất và thành phần của nước có ảnh hưởng xấu đến sinh thái môi trường nước và sức khoẻ của người sử dụng nước thì được coi là sự ô nhiễm nước. Khi đó cần phải có các phương pháp xử lý cụ thể (hoá, lý, sinh học) để xử lý các độc tố và các chất ô nhiễm có trong nước.

Việc nhận biết nước ô nhiễm bởi các tạp chất, độc chất có thể căn cứ vào các trạng thái hoá học, vật lý, sinh học của nước. Ví dụ khi nước bị ô nhiễm sẽ có mùi khó chịu, vị không bình thường, màu không trong suốt, số lượng cá và các thuỷ sinh vật khác giảm, cỏ dại phát triển mạnh, nhiều mùn hoặc có váng dầu mỡ trên mặt nước.

Nước ô nhiễm ở sông hồ chảy ra biển gây ô nhiễm cửa sông và biển, ảnh hưởng tới các sinh vật biển. Ngoài ra còn có nhiều chất thải trực tiếp vào đại dương gây ô nhiễm biển trên phạm vi rộng lớn (sự cố tràn dầu, rửa tàu tại khu vực đậu thuyền, thải các chất thải ở các công trình, nhà máy ven biển). Có nhiều chất gây ô nhiễm môi trường nước khác nhau, các tính chất vật lý (bay hơi, hoà tan), hoá học (độc tính, khả năng phản ứng) của độc chất ô nhiễm phụ thuộc rất nhiều vào hình thái hoá học của nguyên tố. Ví dụ, thuỷ ngân là kim loại có tính độc và muối của thuỷ ngân là $(CH_3)_2Hg$ có tính độc cao hơn; Asen rất độc, asen oxyt As_2O_3 càng độc, nhưng hải sản có chứa asen ở dạng $(CH_3)_2AsCH_3COO^-$ lại không độc. Asen tồn tại ở dạng vô cơ như muối AsO_2 cũng có tính độc cao. Vì vậy, ngoài việc xác định các nguyên tố hoá học có tính độc trong nước cần chú ý tới các hình thái tồn tại của chúng để đánh giá đúng mức độ ô nhiễm nước. Một số nguồn độc chất trong môi trường nước điển hình được trình bày cụ thể dưới đây.

2.1.2.1. Độc chất từ nước thải

Nước thải từ các nguồn sinh hoạt, dịch vụ, chế biến thực phẩm và công nghiệp có chứa một loạt đa dạng các chất ô nhiễm

độc hại, bao gồm các độc chất dạng hữu cơ, vô cơ, vi sinh... khi đi vào nguồn nước sẽ gây ô nhiễm nước. Một số trong các chất ô nhiễm này, đặc biệt là các chất có nhu cầu ôxy, các chất dầu, mỡ và các chất thải rắn đều có thể khử được qua các quá trình xử lý nước thải đô thị ở các bước sơ cấp và thứ cấp. Còn các chất khác như muối, kim loại nặng và các chất hữu cơ khó phân huỷ đều không xử lý được triệt để bằng các biện pháp thông thường.

Việc thải bỏ không hợp lý các nguồn nước thải có thể dẫn đến những vấn đề nghiêm trọng. Ví dụ khi thải nước thải ra ngoài khơi sẽ dẫn đến việc hình thành lớp bùn thải dạng cặn ở các cửa sông và thềm lục địa. Lượng bùn này có thể chứa các chất hữu cơ còn tiếp tục phân huỷ một cách chậm chạp, các chất hữu cơ kém khả năng phân huỷ sinh học cũng như các kim loại nặng. Ở các vùng đô thị lớn, lượng bùn sinh ra trong nước thải có thể rất lớn và cần phải có biện pháp xử lý thích hợp.

Kiểm soát các nguồn nước thải là công việc rất cần thiết nhằm giảm thiểu ô nhiễm do nước thải. Đặc biệt các kim loại nặng và các chất hữu cơ khó phân huỷ sinh học cần phải được kiểm soát chặt chẽ ở ngay tại nơi phát sinh nước thải hoặc trước khi thải vào nguồn tiếp nhận là những dòng chảy dùng để tưới tiêu, tái sinh vào hệ thống nước hay thấm vào mạch nước ngầm.

Bảng 2.2. Một số thành phần độc chất, tạp chất cơ bản của nước thải đô thị
(Đặng Kim Chi, 2002)

Thành phần	Nguồn thải	Ảnh hưởng trong nước
Các chất có nhu cầu oxy	Hầu hết các chất hữu cơ, đặc biệt là chất cặn bã của con người, động vật	Tiêu thụ oxy hoà tan
Các chất hữu cơ ít khả năng phân huỷ sinh học	Chất thải công nghiệp, sản phẩm sinh hoạt	Độc hại cho thuỷ sinh vật

Thành phần	Nguồn thải	Ảnh hưởng trong nước
Vi rut	Chất thải của con người, động vật	Nguyên nhân gây bệnh (có khả năng ung thư), ngăn cản quá trình tái sinh nước thải
Các chất tẩy rửa	Các chất tẩy rửa sinh hoạt	Độc hại cho các thuỷ sinh vật
Photphat	Các chất tẩy rửa	Chất dinh dưỡng cao cho các loài rong tảo, gây hiện tượng phú dưỡng
Dầu, mỡ	Quá trình nhà bếp, chế biến thực phẩm, chất thải công nghiệp	Độc hại cho các thuỷ sinh vật
Các muối	Chất thải của con người, động vật, chất thải công nghiệp, các chất làm mềm nước	Tăng độ muối trong nước
Các kim loại nặng	Chất thải công nghiệp, các phòng thí nghiệm hoá chất	Ảnh hưởng đến các thuỷ sinh vật
Các hợp chất hữu cơ "tổng hợp"	Một số chất tẩy rửa, các chất thải công nghiệp	Vận chuyển và hoà tan các ion kim loại nặng
Các chất thải rắn	Từ các hoạt động công nghiệp, sinh hoạt đô thị, y tế,...	Độc hại đối với thuỷ sinh vật

2.1.2.2. Độc chất là các chất hữu cơ tổng hợp

Các chất hữu cơ tổng hợp như các nhiên liệu, chất dẻo, chất hoá dẻo, chất màu, hoá chất bảo vệ thực vât, phụ gia thực phẩm và dược phẩm. Các chất hữu cơ tổng hợp này có độ độc và độ bền sinh học cao, đặc biệt là cacbuahydro thơm, chúng gây ô nhiễm nặng nề cho các nguồn nước.

a) Các hoá chất bảo vệ thực vật (pesticides)

Những chất hoá học hữu cơ được sử dụng nhằm mục đích bảo vệ thực vật hoặc động vật hiện nay có thể được phân loại như sau: thuốc trừ sâu (insecticides), thuốc diệt cỏ (herbicides), thuốc diệt nấm mốc (fungicides) và một số dạng khác như thuốc diệt loài gặm nhấm (edenticides), thuốc trừ côn trùng (nematocides).

Việc sử dụng hoá chất bảo vệ thực vật có tác dụng giảm bệnh tật như sốt rét và sốt phát ban và tăng năng suất sản phẩm cây trồng. Nhưng cần phải hiểu các hình thái của chúng trong môi trường nói chung, ảnh hưởng lâu dài của chúng lên môi trường mà chúng tồn tại. Xét theo quan điểm hoá học, người ta có thể phân loại các hoá chất bảo vệ thực vật thành các dạng cơ bản sau:

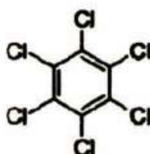
- Các hợp chất hữu cơ halogen
- Các hợp chất hữu cơ photpho
- Các cacbamat
- Các clorophenoxyaxit (thuốc diệt cỏ)

Tác động của hoá chất bảo vệ thực vật lên môi trường là do những tính chất chủ yếu sau: dễ bay hơi, dễ hoà tan trong nước và dung môi, bền đối với quá trình biến đổi sinh học. Hoá chất bảo vệ thực vật được sử dụng bằng cách phun dưới dạng mù hay bụi và trực tiếp đi vào đất. Tuy vậy, từ đất chúng đi vào khí quyển và nước rồi phân huỷ tại đó. Ví dụ, đối với DDT người ta nghiên cứu và thấy rằng, 25% tổng lượng DDT đã sử dụng được chuyển vào đại dương. Sự tồn lưu của hoá chất bảo vệ thực vật được đo bằng thời gian cần thiết để chất đó mất hoạt tính hoặc phân huỷ 95%. Tuỳ theo thời gian cần thiết để phân huỷ mà người ta phân chia hoá chất bảo vệ thực vật thành các loại sau:

- Loại không bền: thời gian phân huỷ 1 – 2 tuần
- Loại trung bình: thời gian phân huỷ 1 – 18 tháng

- Loại bền: thời gian phân huỷ trên 2 năm (chủ yếu là các hợp chất clo hữu cơ)

Trong vấn đề ô nhiễm nước và sức khoẻ đi kèm theo việc sản xuất thuốc trừ sâu, còn có hexachlobenzen, một hợp chất bền phân huỷ có công thức cấu tạo như sau:

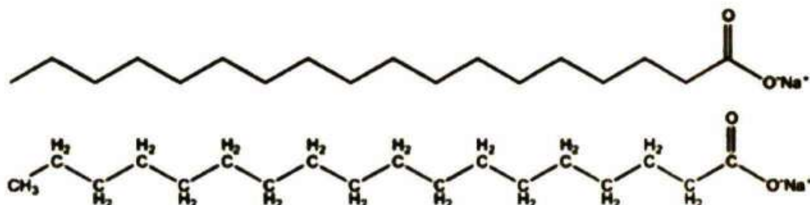


Hexachlobenzen

Hợp chất này được sử dụng làm nguyên liệu ban đầu để tổng hợp các loại thuốc trừ sâu khác và người ta cũng thường xuyên tìm thấy nó trong nước

b) Xà phòng và các chất tẩy rửa (detergents)

Xà phòng, các chất tẩy rửa và các chất hoá học phụ trợ là những nguồn tiềm tàng các chất ô nhiễm dạng hữu cơ. Xà phòng là những muối của các axit béo bậc cao như natri stearat $C_{17}H_{35}COO^-Na^+$. Tác động làm sạch của xà phòng phần lớn là do năng lực chuyển thành thể một đặc tính hai mặt của các anion xà phòng. Mỗi ion xà phòng bao gồm một đầu ion cacboxyl và một đuôi dài hidrocacbon:



Khi có mặt dầu, chất béo và các chất hữu cơ không tan trong nước, "đuôi" anion có xu hướng hoà tan trong chất hữu cơ, trong

khi đó "đầu" của nó vẫn còn tồn tại trong dung dịch nước. Do vậy, xà phòng có khả năng tạo nhũ tương hay làm lơ lửng vật chất hữu cơ trong nước. Trong quá trình này, các anion tạo ra các mixel xà phòng dạng keo. Xà phòng làm giảm sức căng bề mặt của nước và tạo cho nước có khả năng thấm ướt hơn.

Khi được sử dụng như là một tác nhân làm sạch. Nhược điểm chủ yếu của xà phòng là có sự phản ứng với các anion hoá trị hai và tạo ra các muối không tan của axit béo:



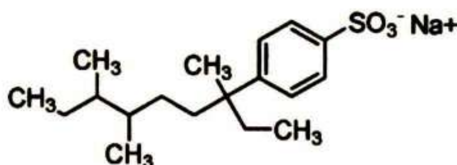
$$2C_{17}H_{35}COO^-Na^+ + Ca^{2+} \rightarrow Ca(C_{17}H_{35}CO_2)_2 \text{ (dạng rắn)} + 2Na^+$$

Sản phẩm không hoà tan này, thường là muối của magie hoặc canxi, chúng hoàn toàn không còn hiệu quả của một tác nhân làm sạch nữa. Hơn nữa, "thể sáp" không hoà tan tạo ra những cặn bẩn bám lên vải và trong máy giặt. Nhưng nếu dùng đủ xà phòng, tất cả các cation có thể bị khử bởi phản ứng của nó với xà phòng và nước có chứa dư lượng xà phòng sẽ có được những phẩm chất làm sạch tốt hơn. Đây là cách thông thường sử dụng khi xà phòng được dùng trong chậu rửa hoặc bể giặt, ở đó các muối canxi và magie không hoà tan đều có thể trừ khử được. Tuy nhiên, trong các ứng dụng như giặt giũ quần áo vải sợi, nước cần phải được làm mềm qua việc khử canxi và magie hoặc các phức chất của chúng bằng các chất như polyphotphat.

Mặc dầu có việc hình thành các muối canxi và magie không tan khi sử dụng xà phòng làm tác nhân làm sạch vải sợi, đồ dùng và hầu hết các vật liệu khác, theo quan điểm môi trường, việc sử dụng xà phòng vẫn không phải là vấn đề môi trường đáng quan tâm, bởi lẽ, ngay khi xà phòng đi vào hệ thống nước thải hay hệ thống thuỷ quyển, nó thường kết tủa thành muối canxi và magie, sau đó bị phân huỷ sinh học và xà phòng được loại trừ hoàn toàn ra khỏi môi trường. Do vậy, ngoài việc tạo thành váng bọt, xà phòng không phải là nguyên nhân gây ra các vấn đề cơ bản làm ô nhiễm nước.

Các chất tổng hợp tẩy rửa khác với xà phòng là chúng có những tính năng làm sạch tốt và không tạo ra muối hoà tan với các ion "cứng" như canxi và magie. Các chất tẩy rửa tổng hợp có ưu điểm hơn là tạo ra muối của các axit tương đối mạnh và do vậy chúng không kết tủa để tạo ra các chất không tan, một trong các đặc tính không mong muốn của xà phòng.

Các chất tẩy rửa là những chất có hoạt tính bề mặt cao, hoà tan tốt trong nước và có sức căng bề mặt nhỏ. Chúng được sử dụng trong nhiều ngành công nghiệp và trong sinh hoạt gia đình (tẩy, rửa, giặt, phân tán, tuyển nổi,...). Thông thường chất tẩy rửa có chứa một nhóm chính là các chất hoạt động bề mặt (10% đến 30%), các chất phụ gia 12% và một số các chất độn khác. Chất hoạt động bề mặt anion được sử dụng phổ biến nhất trong thành phần các chất tẩy rửa là ABS (alkyl benzen sunfonat) và LAS (linear alkyl sunfonat).



Chất hoạt động bề mặt ABS

Sự có mặt của các chất phụ gia và chất hoạt động bề mặt trong nước đều ảnh hưởng tới môi trường nước. Chất hoạt động bề mặt (ABS) có trong thành phần nước thải sẽ gây trở ngại cho quá trình xử lý nước thải do những hạt huyền phù nhỏ, bền vững dưới dạng keo và giảm hoạt tính của các tầng lọc sinh học, cũng như bùn hoạt tính. Hơn nữa, nước thải bị ô nhiễm bởi các chất tẩy rửa sẽ chứa một lượng khổng lồ bọt ở khu vực sản xuất và sử dụng chất tẩy rửa. Các bọt này có thể nhìn thấy được và gây mất thẩm mỹ. Vấn đề này có thể giải quyết được bằng việc thay đổi cấu trúc của chất bề mặt và làm cho chúng dễ có khả năng phân huỷ sinh học.

c) Các chất hữu cơ tổng hợp khác

Tất cả các chất hữu cơ có trong nước (không phụ thuộc vào nguồn gốc và ảnh hưởng độc hại nào) đều là những chất tiêu thụ oxy bởi vì chúng không bền và có xu hướng oxy hoá thành các dạng đơn giản hơn. Chúng sẽ lấy oxy hoà tan trong nước để thực hiện quá trình oxy hoá. Do đó ảnh hưởng đến độ hoà tan của oxy trong nước – DO, một chỉ số rất quan trọng để kiểm soát mức độ ô nhiễm nước do những chất tiêu thụ oxy này. Ngoài ra còn phải kể đến các chỉ tiêu khác như chỉ số nhu cầu oxy hoá học (COD) và chỉ số nhu cầu oxy sinh hoá (BOD). Các chất hữu cơ tiêu thụ oxy tan trong nước nhờ sự trợ giúp của các vi sinh vật. Khi chỉ số DO trong nước giảm và chỉ số BOD, COD cao nghĩa là nước bị ô nhiễm nặng bởi các chất hữu cơ tiêu thụ oxy. Các chất này thường có nhiều trong nước thải sinh hoạt, nước thải từ các nhà máy thực phẩm, giấy, thuộc da, đồ hộp, nước tưới tiêu nông nghiệp. Bảng 2.3. trình bày một số dạng các chất hữu cơ đặc trưng điển hình có thể thấy trong nước.

Bảng 2.3. Các chất hữu cơ tổng hợp điển hình gây ô nhiễm môi trường nước

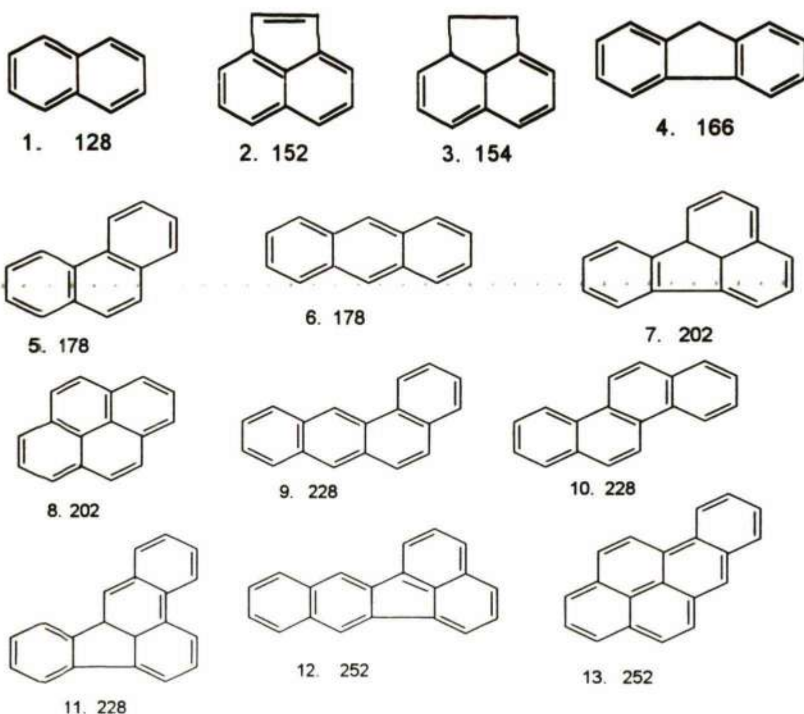
Loại hợp chất hữu cơ	Ví dụ
Hợp chất Hydrocacbon	Cyclohexen, benzine, benzen, toluen, styren, naphtalen, benzopyren...
Hợp chất halogen hydrocacbon	Chloroform, vinylchlorua, tetrachlorethen, hexachlorbenzen, polychlorua, biphenyl...
Polychlordibenzodioxin	2,3,7,8 tetrachlor - dibenzodioxin
Hợp chất photpho hữu cơ	Tributylphotphat
Hợp chất nitơ hữu cơ	Acrylamid, acrylnitrit, o - nitrotoluen
Hợp chất hữu cơ kim loại	Methyl thuỷ ngân

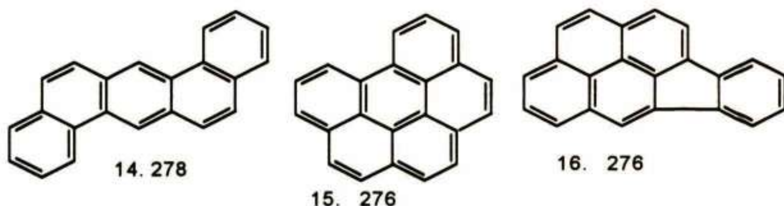
Loại hợp chất hữu cơ	Ví dụ
Hợp chất hữu cơ lưu huỳnh	Methylmercaptan
Chất hoạt động bề mặt	Alkylbenzensunfonat
Alcohol và ether	2 Ethyl - hexanol, diphenylether
Aldehyt, keton	Formaldehyt, axeton, axitbenzoic
Phenol	Phenol, cresol
Hợp chất thiên nhiên	Mỡ, axit amin, lòng trắng trứng

Các hợp chất hữu cơ hydrocacbon mạch thẳng và mạch vòng thường là sản phẩm của dầu mỏ thông qua một chuỗi các quá trình khai thác, vận chuyển, gia công, và sử dụng các sản phẩm mà chúng có thể đi vào nguồn nước gây ô nhiễm nước.

Khi có mặt trong nước, tốc độ phân huỷ sinh học của các hợp chất hữu cơ mạch vòng và mạch thẳng phụ thuộc nhiều vào cấu trúc của vòng cacbon. Những hợp chất hydrocacbon có độ dài của mạch ngắn và trung bình sẽ bị chuyển hoá bởi hàng loạt vi sinh vật, trước hết là các nhóm methyl (CH_3) hoặc các sản phẩm bậc thấp như alcol và andehyt, giải phóng dioxyt cacbon và nước. Ngược lại quá trình chuyển hoá sẽ lâu dài và chậm đối với các chất hữu cơ mạch dài, phân tử lượng lớn. Các hợp chất hydrocacbon thơm có phân tử lượng tương đối thấp ($C_6 – C_{10}$) như benzen, toluen, xylen, etyl benzen, styren, naphtalen... chúng thường là sản phẩm trung gian hay là sản phẩm cuối cùng của quá trình tổng hợp. Hàng năm con người thải vào đại dương khoảng 1,5 – 2 triệu tấn các chất hữu cơ này. Các hợp chất thơm bậc thấp có thể tiếp tục được vận chuyển đi nhiều nơi trong nước do khả năng dễ hoà tan (100 – 1800 g/m^3 nước ở 20°C). Trong nước bề mặt và nước uống có khoảng hơn 100 loại hợp chất thơm khác nhau hoà tan trong đó. Ảnh hưởng của các hợp chất thơm này là gây ra mùi vị rất khó chịu trong nước. Tất nhiên chúng sẽ bị phân huỷ bởi quá trình quang hoá hoặc sinh hoá. Đối với người và vật, các

hợp chất thơm này gây nên các bệnh mãn tính và cấp tính như ung thư, ảnh hưởng tới hệ thần kinh trung ương, mắt và bệnh ngoài da khi tiếp xúc với nước bị ô nhiễm các chất này. Các hợp chất hydrocacbon đa vòng thơm (PAHs) được tổng hợp trong một số trường hợp khi nung nóng các nguyên liệu chứa cacbon và hydro ở nhiệt độ lớn hơn 700°C và không có hơi nước, chúng đi vào pha khí rồi vào pha lỏng mặc dù độ hoà tan của chúng trong nước rất nhỏ (5μg/l). Do các hợp chất đa vòng này được các hạt keo trong nước hấp phụ hoặc bám trên các chất hoạt động bề mặt, các chất này có khả năng tích tụ rất lớn và chỉ có thể bị phân huỷ bởi quá trình oxy hoá quang học hoặc sinh học. Các hợp chất thơm mạch vòng đã được chứng minh rằng có khả năng gây ung thư. Đặc biệt là benz (a) pyren, và một số chất PAHs khác được trình bày ở hình 2.2.





Hình 2.2.Công thức cấu tạo và khối lượng phân tử một số hợp chất PAHs đặc trưng tồn lưu. 1 - Naphtalen, 2 - Acenaphtylen, 3 - Acenaphthen, 4 - Fluoren, 5 - Phenanthren, 6 - Anthracen, 7 - Fluoranthene, 8 - Pyrene, 9 - Benz (a) Anthracen, 10 - Chrysene, 11 - Benz (b) 13 - Benz (a) pyrene, 14 - dibenz (a, h) anthracen, 15 - Benz (g, h, i) perylene, 16 - Indeno (1,2,3 - c, d) pyrene.

(*Nguồn:* Le Phuoc Cuong và cộng sự, 2011)

Nồng độ của benzopyren trong nước bề mặt ≤ 0,4 µg/kg, các vi sinh vật dưới nước ≤ 100 µg/kg, trong đất 3 µg/kg và trong cặn lắng của nước nguồn ở vùng công nghiệp tới 3000 µg/kg. Cơ chế gây ung thư của benzopyren là sự tăng mức chuyển hoá đột biến có tính xúc tác men dẫn tới sự tạo thành các cation trihydrocacbon, là chất có thể phản ứng với các thành phần trong nhân của tế bào của DNA (trước hết là RNA).

Các hợp chất hữu cơ halogen trong môi trường là các hợp chất cacbuahydro chlorua $C_1 - C_4$, polychlorua biphenyl (PCB), hợp chất thuốc trừ sâu chứa clo, các phenol clo cũng như polychlordibenzodioxin (PCDD) và polychlordibenzo - furan (PCDF) là những chất vô cùng độc hại.

Những hợp chất hữu cơ halogen phân tử thấp gồm các chất tổng hợp dạng $H_{4-x}CCl_x$, vinylchlorua và các dung môi như 1,2 - dichloretan, trichloretan và tetrachloretan... với sản lượng hàng năm trên Thế Giới đạt khoảng hơn 50 triệu tấn/năm. Do khả năng dễ bay hơi và thường được sử dụng làm các dung môi nên có thể nói rằng 25% tổng khối lượng của các chất này sẽ đi vào môi trường. Việc sử dụng các chất khử trùng có gốc clo trong nước uống có thể tạo ra trihalogenmetan (như $CHCl_3$) qua quá trình

phân huỷ các hợp chất humic. Trong khi các hợp chất hữu cơ halogen phân tử lượng thấp trong khí quyển bị phân huỷ do các phản ứng quang hoá với phân tử ozon và do biến đổi với gốc hydroxyl thì trong thuỷ quyển nó lại bị phân huỷ bởi quá trình thuỷ phân và bởi vi sinh vật.

d) Ô nhiễm dầu mỏ

Hiện nay sản phẩm dầu mỏ chiếm khoảng 60% nhu cầu tiêu thụ năng lượng của Thế giới. Lượng tiêu thụ càng lớn thì lượng thất thoát càng tăng do các sự cố, rò rỉ, vận chuyển... Người ta ước tính hàng năm có khoảng 10 triệu tấn dầu trên Thế giới bị thất thoát do rò rỉ hoặc do sự cố gây ô nhiễm môi trường.

Dầu mỏ là hỗn hợp hoá học của hàng trăm cấu tử với những thành phần chủ yếu gồm parafin (25%), parafin mạch vòng (20%), các hợp chất thơm (5%), các naphthen thơm, các hợp chất lưu huỳnh (4%), các hợp chất nitơ (1%), còn lại là các hợp chất oxy và các chất phụ trợ.

Dầu mỏ rò rỉ trong môi trường biển được vận chuyển qua các vùng nhờ gió, dòng hải lưu, sóng thuỷ triều. Nó còn chịu ảnh hưởng của nhiều quá trình trong tự nhiên như bay hơi, hoà tan, oxy hoá, nhũ tương hoá... cũng như qua các vi sinh vật biển và các chất cặn lắng. Kết quả chung của các quá trình trên là thành phần của dầu mỏ trong biển thay đổi liên tục.

Những thành phần nhẹ của dầu (hợp chất thơm có nhiệt độ sôi thấp, parafin, cycloparafin có $C < 12$) rất dễ bay hơi. Các hydrocacbon thơm rất dễ hoà tan và được vận chuyển nhờ sự hoà tan. Các parafin rất dễ phân huỷ bởi vi sinh còn các cycloparafin mạch vòng và hợp chất thơm lại bền và tốc độ phân huỷ chậm (phụ thuộc vào nhiệt độ và nồng độ O_2).

Những thành phần nặng của dầu mỏ rất khó phân huỷ hay lắng xuống đáy, chúng thường tạo thành những khối nhựa và

được sóng đánh vào bờ. Nguồn gốc ô nhiễm dầu trên biển có thể do các nguyên nhân sau:

- Rò rỉ từ các dàn khoan dầu trên biển
- Rò rỉ từ các nhà máy lọc dầu, chế biến dầu ven biển
- Vận chuyển dầu trên biển (do va chạm, do rửa tàu, bơm dầu và rơi vãi).

Ô nhiễm nước do dầu mỏ và sản phẩm của chúng (xăng, mazut, dầu bôi trơn...) còn thể hiện qua việc làm giảm tính chất hoá lý của nước (thay đổi màu, mùi, vị), tạo lớp váng mỏng phủ đều mặt biển, ngăn cách biển và khí quyển, ngăn cản sự trao đổi oxy giữa biển và khí quyển, ngăn cản trao đổi nhiệt cũng như tạo ra lớp cặn ở đó.

Mùi đặc trưng và vị lạ phát hiện thấy khi nồng độ dầu mỡ và sản phẩm dầu trong nước đạt tới 0,5 mg/l. Các chỉ tiêu hoá học của nước thay đổi mạnh khi hàm lượng dầu mỡ và sản phẩm của nó lớn hơn 100 mg/lít.

Do tính độc hại của dầu và sản phẩm của dầu mà dẫn đến những thiệt hại vô cùng lớn đối với động thực vật có độ nhạy cảm cao sống trong nước nhiễm dầu. Nhiễm độc dầu làm giảm chất lượng thuỷ hải sản (do xuất hiện vết đen và mùi vị lạ). Ở mức nhiễm độc cao hơn sẽ làm sinh vật phát triển không bình thường, phá hoại tập quán di cư, ảnh hưởng đến cá con và ấu trùng, làm giảm dự trữ thức ăn, làm thay đổi vị trí cư trú có thể dẫn tới tiêu vong một số loài...

Quần thể sinh vật trong nước nhiễm độc dầu sẽ giảm xuống rất nhanh. Tác động độc hại của dầu với thuỷ hải sản là do sự phân huỷ của dầu trong cơ thể sống. Nếu hàm lượng dầu trong nước khoảng 20 – 30 mg/l thì các hoạt động thuộc về phản xạ có điều kiện của cá bị rối loạn và nếu hàm lượng lớn hơn có thể gây chết cá. Đặc biệt nguy hiểm là sự có hại của các hợp chất thơm có trong sản phẩm dầu. Khi hàm lượng các hợp chất thơm này tới 0,3 mg/l thì quần thể sinh vật sống trong nước có thể chết.

Như vậy, ảnh hưởng của ô nhiễm dầu lên sinh vật biển bao gồm:

- Huỷ hoại vi sinh vật do độc tố trong dầu;

- Gây rối loạn sinh lý làm sinh vật chết dần, tẩm ướt dầu lên da hay lông của các sinh vật biển, giảm khả năng chịu lạnh, hô hấp... hay nhiễm bệnh do hydrocacbon thâm nhập vào cơ thể;

- Thay đổi môi trường sống của sinh vật biển do dầu che phủ, phản ứng không cho ôxy và ánh sáng hoà tan vận chuyển trong nước.

Đặc biệt các hydrocacbon thơm có số cacbon nhỏ hơn 10 ảnh hưởng nghiêm trọng đến vi sinh vật biển. Ví dụ, khi nồng độ chất thơm hoà tan bằng 1 – 100 ppm, các vi sinh vật không tồn tại. Khi nồng độ các chất thơm hoà tan bằng 0,1 ppm các ấu trùng không tồn tại. Khi nồng độ các chất thơm hoà tan 10 – 100 ppb sẽ phá hoại hệ thống thông tin và sự nhạy cảm của các sinh vật.

Sự thấm ướt dầu gây nguy hiểm cho các loài chim, chúng bị chết rét do bộ lông không còn khả năng giữ nhiệt, hơn thế nữa, chim rỉa lông nhiễm dầu sẽ bị ngộ độc ngấm vào cơ thể. Còn đối với hydrocacbon nồng độ thấp cỡ ppb sẽ tích tụ khi ngấm vào cơ thể, gây nhiễm bệnh, hoặc các hydrocacbon thơm là các tác nhân gây ung thư.

2.1.2.3. Độc chất vô cơ

Có rất nhiều chất vô cơ gây ô nhiễm và gây độc đối với nguồn nước. Nhìn chung, có thể kể đến một số các dạng nhóm điển hình như sau:

a) Các loại phân bón hoá chất vô cơ

Đó là các hoá chất được bổ sung vào đất cần thiết cho sự phát triển của cây trồng dưới dạng phân bón. Bên cạnh các thành phần chủ yếu như cacbon, hydro và oxy, chúng còn chứa các nguyên tố như N, P, K dưới dạng các hợp chất vô cơ, hữu cơ cùng với các

nguyên tố vi lượng khác. Cân bằng giữa các chất dinh dưỡng được cây trồng hấp thụ và các chất dinh dưỡng đưa vào dưới dạng phân bón rất phức tạp, do một phần phân bón đưa vào sử dụng sẽ trôi theo nước, bốc hơi vào khí quyển hoặc bị chuyển hoá thành các dạng khác và lưu tồn trong môi trường.

Việc sử dụng dư thừa các chất dinh dưỡng vô cơ (photphat, muối amoni, ure, nitrat, muối kali...) trong quá trình sử dụng phân bón cho cây trồng sẽ gây nên hiện tượng "phú dưỡng" (eutrophication) trong nước bề mặt. Hiện tượng "phú dưỡng" là hiện tượng dư thừa dinh dưỡng trong nước gây nên sự phát triển nhanh của một số loài thực vật bậc thấp như tảo, rong, rêu và các thực vật thân mềm trong nước, trên lớp bề mặt của nguồn nước, sẽ ảnh hưởng tới sự cân bằng sinh học của nước. Các thực vật phát triển do hiện tượng "phú dưỡng" sau khi chết đi sẽ phân huỷ trong nước tạo ra một lượng lớn các hợp chất hữu cơ. Những chất hữu cơ này trong quá trình oxy hoá sẽ tiêu thụ một lượng lớn oxy hoà tan trong nước, mà các oxy này khuếch tán từ khí quyển vào trong nước, gây nên hiện tượng thiếu oxy nghiêm trọng (thể hiện qua chỉ số BOD cao). Vùng ở gần các hồ ao (nguồn nước bề mặt), thiếu oxy sẽ xuất hiện các quá trình khử khiến cho nồng độ các chất có tính khử như H_2S, NH_3 sẽ tăng lên. Kết quả là các loại photphat sắt (Fe^{+3}) khó hoà tan sẽ chuyển thành photphat dễ hoà tan (Fe^{+2}). Các ion kim loại và HPO_4^{-2} sẽ hoà tan trong nước do chuyển hoá từ các chất lắng cặn trong nước và như vậy nguồn nước bề mặt sẽ bị nhiễm độc. Thêm vào đó, xác các thực vật, động vật chết do thiếu oxy sẽ phân huỷ, các sinh vật sống dưới nước sẽ chết và trở thành vùng đầm lầy. Đó là hiện tượng "phú dưỡng" sinh ra do các chất dinh dưỡng chứa trong nước thải đi vào nguồn nước bề mặt.

b) Các khoáng axit

Các khoáng axit là vấn đề lớn trong môi trường nước tương tự như vấn đề mưa axit. Ở các mỏ than, khi không còn khai thác, sẽ có một khối lượng lớn các chất thải đi vào nguồn nước ở địa phương. Đây là kết quả của quá trình oxy hoá FeS_2 (có nhiều trong mỏ). FeS_2 là chất bền trong môi trường thiếu oxy không khí, nhưng khi đã khai thác, tiếp xúc với không khí và có sự tham gia của vi sinh vật sẽ sinh ra phản ứng:

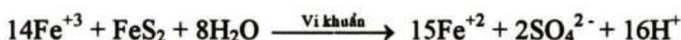


$$2FeS_2 + 2H_2O + 7O_2 \longrightarrow 2Fe^{+2} + 4H^+ + 4SO_4^{2-}$$



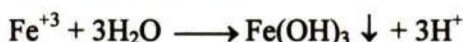
$$4Fe^{+2} + O_2 + 4H^+ \longrightarrow 4Fe^{+3} + 2H_2O$$

Phản ứng sau xảy ra chậm khi pH < 3,5 nhưng khi có mặt vi khuẩn sắt *Triobacillius ferroxidants* và pH = 3,5 – 4,5 thì phản ứng xảy ra nhanh hơn với xúc tác là nhiều loại vi khuẩn như *metallogenium*, đây là loại vi khuẩn có khả năng hoà tan pyrit:



$$14Fe^{+3} + FeS_2 + 8H_2O \xrightarrow{\text{Vi khuẩn}} 15Fe^{+2} + 2SO_4^{2-} + 16H^+$$

Hợp chất $Fe(H_2O)_6^{+3}$ có thể được xem như là một axit, ở pH > 3 sẽ cho kết tủa $Fe(OH)_3$ như sau:



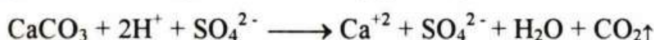
$$Fe^{+3} + 3H_2O \longrightarrow Fe(OH)_3\downarrow + 3H^+$$

Hằng số cân bằng của quá trình này rất nhỏ

$$K_{Fe(OH)}{}^3 = [Fe^{+3}]\,[OH^-] = 10^{-39}$$

Đó chính là nguyên nhân ở các lòng suối bị ô nhiễm bởi các khoáng axit sẽ có lớp cặn vàng $Fe(OH)_3$. Nước sẽ có màu đỏ $Fe(OH)_3$ và H_2SO_4 phá huỷ cân bằng sinh thái trong nước suối (cá chết, rong tảo chết).

Bảo vệ nước khỏi ô nhiễm bởi các khoáng axit là vấn đề khá khó khăn, đá cacbonat có thể tham gia vào phản ứng sau đây để trung hoà axit trong nước làm tăng giá trị pH:



$$CaCO_3 + 2H^+ + SO_4^{2-} \longrightarrow Ca^{+2} + SO_4^{2-} + H_2O + CO_2\uparrow$$

Nhưng với sự tăng pH, các $Fe(OH)_3\downarrow$ có mặt sẽ bao phủ lấy các hạt đá cacbonat, tạo thành một lớp màng khó thâm nhập. Điều này sẽ ngăn cản quá trình trung hoà axit, giảm hiệu quả xử lý độc tố trong nước.

c) Chất sa lắng

Quá trình xói mòn đất tự nhiên sẽ tăng lượng cặn lắng trong nước. Đây là một dạng ô nhiễm chủ yếu các nguồn nước bề mặt. Người ta thấy rằng lượng chất rắn gây nhiễm nước do xói mòn tự nhiên lớn gấp 700 lần lượng chất rắn gây ô nhiễm nước do sinh hoạt.

Nguyên nhân của hiện tượng xói mòn là quá trình khai thác mỏ, quá trình xây dựng và phát triển nông nghiệp một cách bừa bãi. Các quá trình này là nguồn tạo nên các chất rắn lắng trong nước.

Các chất lắng này là nguồn quan trọng sinh ra các chất vô cơ, hữu cơ có trong suối, trong nước bề mặt, ở cửa sông và biển. Các chất lắng ở đáy thường ở điều kiện yếm khí, tham gia quá trình khử. Hàm lượng các chất hữu cơ trong cặn lắng lớn hơn trong đất. Chúng có khả năng trao đổi cation với các chất trong môi trường nước.

Các chất lắng và hạt huyền phù rất quan trọng, có vai trò như kho chứa của các kim loại như Cr, Cu, Mo, Ni, Co, Mn...

d) Các nguyên tố vết trong nước

Đó là những nguyên tố có rất ít trong nước, cỡ nhỏ hơn vài ppm, chúng thường là các kim loại (Pb, Cd, Hg, Se...) hoặc phi kim (P, Sb...). Một số là chất dinh dưỡng cho cơ thể sống động thực vật, những chất này chỉ cần thiết ở mức độ rất thấp, còn khi ở nồng độ cao chúng lại là những chất gây nhiễm độc mạnh. Ví dụ các kim loại nặng, khi hàm lượng cao có thể tác động đến các gốc

sunfat trong enzyme, làm vô hiệu hoá các enzyme hoặc phong toả màng tế bào, ngoài ra chúng còn có xu hướng tạo kết tủa với các muối hoặc làm xúc tác cho một số quá trình phân huỷ; Các protein có nhóm axit cacboxyl (- CO_2H) và nhóm amin (- NH_2) là những nhóm dễ liên kết với các kim loại nặng. Các kim loại nặng như Cd, Pb, Hg liên kết với màng tế bào, ngăn cản quá trình vận chuyển vật chất qua màng gây ảnh hưởng tới quá trình trao đổi chất.

Một số nguyên tố vết gây ô nhiễm môi trường nước được trình bày ở bảng 2.4.

Bảng 2.4. Các nguyên tố vết gây ô nhiễm môi trường nước

Nguyên tố	Nguồn gốc	Tác hại
Asen (As)	Có trong thành phần của các loại khoáng, thuốc trừ sâu, chất thải hoá học	Có độc tính cao, có khả năng gây ung thư
Cadimium (Cd)	Chất thải công nghiệp, chất thải trong khai thác quặng, mạ kim loại, ống dẫn nước	Gây cơ chế antagonism: khả năng thay thế kẽm (Zn) trong quá trình sinh hoá, gây huyết áp cao, đau thận, phá huỷ các mô và tế bào máu, nhiễm độc các sinh vật thuỷ sinh
Berylium (Be)	Năng lượng hạt nhân, than và một số dạng năng lượng không tái tạo khác	Gây nhiễm độc mãn tính, có thể gây ung thư
Crom (Cr)	Hoạt động xi mạ kim loại, nước thải của sản phẩm gốc crom	Gây viêm ngứa da (Cr^{+6}), kích ứng da, nổi mụn
Boren (Bo)	Có trong than, nước thải công nghiệp	Gây nhiễm độc một số thực vật
Đồng (Cu)	Hoạt động xi mạ kim loại, nước thải công nghiệp và đô thị	Có khả năng gây độc thực vật và tảo trong nước

Nguyên tố	Nguồn gốc	Tác hại
Flo (F)	Nguồn địa chất tự nhiên, nước thải và chất thải công nghiệp	Gây hỏng men răng, có thể gây mềm xương ở hàm lượng > 5 mg/l
Chì (Pb)	Hoạt động công nghiệp, khai thác mỏ, than đá, dầu khí	Có độc tính cao, ảnh hưởng đến thận và hệ thần kinh
Mangan (Mn)	Chất thải công nghiệp, khai thác mỏ, các quá trình vi sinh trong các quặng mangan ở giá trị pH thấp	Ít gây độc đối với động vật, ở nồng độ cao có thể gây độc đối với thực vật
Thuỷ ngân (Hg)	Chất thải công nghiệp khai khoáng than, khai thác vàng, thuốc trừ sâu	Có độc tính cao, đặc biệt ảnh hưởng đến hệ thần kinh
Selen (Se)	Có trong nguồn nước tự nhiên, quặng sunfua, than	Độc ở hàm lượng cao
Kẽm (Zn)	Chất thải công nghiệp, xi mạ kim loại, hàn xì	Gây độc cho thực vật ở hàm lượng cao.

2.1.3. Độc chất trong môi trường không khí

Có thể nói khí quyển Trái Đất có khả năng tự làm sạch để cân bằng giữa quá trình ô nhiễm tự nhiên do các độc chất từ môi trường và trạng thái ổn định ở một mức độ ô nhiễm bình thường. Tuy nhiên, ngày nay trước các hoạt động của con người mà cụ thể là kết quả của các quá trình chuyển hoá trong điều kiện nhiệt độ cao dẫn tới việc tăng quá trình trao đổi chất trong khí quyển; qua đó giới hạn của quá trình tự làm sạch tự nhiên của môi trường không khí bị vượt quá giới hạn và kết quả là có sự thay đổi chất lượng không khí theo hướng tiêu cực.

Độc chất trong môi trường không khí là chất tồn tại trong không khí có khả năng gây hại đối với con người và môi trường. Các chất này có thể ở dạng rắn, dạng lỏng hoặc dạng khí, có nguồn gốc từ tự nhiên hoặc do con người tạo ra. Độc chất gây ô nhiễm môi trường không khí có thể phân loại thành hai dạng tuỳ theo kích thước: bụi và sol khí (kích thước nhỏ) và khí với kích thước phân tử.

2.1.3.1. Bụi và sol khí

Bụi là những chất ở dạng rắn hay lỏng có kích thước nhỏ, nhờ sự vận động của không khí trong khí quyển mà nó có thể phân tán trong một diện rộng. Bụi được đặc trưng bằng thành phần hoá học, thành phần khoáng cũng như phân bố kích thước hạt. Bụi do hoạt động nhân tạo sinh ra từ các quá trình sản xuất công nghiệp và sinh hoạt của con người. Một số nguồn gốc và thành phần bụi được liệt kê ở bảng 2.5.

Bảng 2.5. Nguồn gốc và thành phần bụi

Nguồn	Dạng bụi	Thành phần chính
Hoạt động sản xuất, chế biến năng lượng than đá, dầu mỏ	Bụi tro, bồ hóng	SiO_2, $2CaO.SiO_2$, CaO, $CaSO_4$, $CaCO_3$, cacbon, $Ca(AlO_2)_2$
Khai thác, chế biến than	Bụi than	Cacbon, bụi than cốc
Luyện kim	Bụi lò	Oxyt kim loại, kim loại, phụ gia, bụi quặng
Công nghiệp hoá chất	Bụi công nghiệp	Sunfat, clorit, photphat, Ca, oxyt kim loại, nhựa.
Công nghiệp xây dựng	Bụi khoáng	Xi măng, thạch cao, bụi xỉ
Công nghiệp thuỷ tinh	Bụi thuỷ tinh	Thạch anh, silicat, oxyt kim loại, phi kim loại

Nguồn	Dạng bụi	Thành phần chính
Giao thông	Bụi đường phố	Dầu, mồ hóng, cặn cao su, hơi hữu cơ, hợp chất chì
Nông nghiệp	Phân bón, bụi lúa, bụi thức ăn gia súc	Dư lượng thuốc trừ sâu
Khai thác, chế biến gỗ	Bụi gỗ	Xenlulo
Dệt may	Bụi sợi	Vải bông, vải sợi nhân tạo.

Sol khí (hay là aerosol) là hỗn hợp những hạt keo lơ lửng phân tán trong không khí với kích thước đường kính nhỏ hơn 1μm, chúng tương đối bền, khó lắng và là nguồn gốc tạo ra các nhân ngưng tụ hình thành mây, mưa.

Bụi trong khí quyển có thể chia làm ba loại với kích thước khác nhau được phân biệt bởi nguồn gốc và tính chất như sau:

a) Hạt có đường kính nhỏ hơn 0,3μm là những nhân ngưng tụ, có thể vận động như những phần tử khí. Chúng xuất hiện nhờ quá trình ngưng tụ và được tách khỏi các hạt lớn nhờ hấp phụ.

b) Hạt có $0{,}3\mu m \le d \le 3\ \mu m$ xuất hiện do quá trình kết hợp của những hạt nhỏ hơn. Chúng chuyển động theo quy luật Brawn và được tách khỏi khí nhờ mưa hoặc nước rửa trôi. Thời gian lưu của chúng thường nhỏ hơn thời gian hợp thành những hạt lớn hơn.

c) Hạt có $d > 3\mu m$ xuất hiện trước hết do sự phân tán cơ học (phân ly nhỏ) của những hạt lớn và được thu hồi lại qua quá trình lắng.

Khả năng gây độc của bụi và sol khí được thể hiện qua khả năng tạo hợp chất với một số kim loại hiếm. Nồng độ của chúng được xác định bởi áp suất bão hoà của các hợp chất tương ứng. Một số kim loại như Cd, Pb, Zn, Cu, Sb... thường tích tụ trong các hạt nhỏ ($d_P \le 0{,}25\ \mu m$), những kim loại khác (Fe, Mn, Cr) tích tụ

trong những hạt lớn hơn. Bụi và sol khí có thể được coi là phương tiện chính để chứa kim loại nặng trong khí quyển (bảng 2.6.). Bụi và sol khí gây ô nhiễm khí quyển, ảnh hưởng tới cân bằng sinh thái, là nguồn gốc gây nên sương mù, cản trở phản xạ của tia mặt trời. Bụi và sol khí làm nhiễm độc các cơ quan sinh học và những phần phi sinh học khác nhau do ảnh hưởng hoá học và cơ học của chúng. Ô nhiễm bụi dẫn tới thay đổi pH ở phần trên bề mặt Trái đất (do tro bụi có tính kiềm) và tích tụ các chất độc (kim loại nặng, hợp chất cacbuahydro thơm ngưng tụ...) trên bề mặt thực vật. Con người phản ứng với chất độc dạng bụi như ăn mòn da, mắt và cơ quan hô hấp, gây bệnh bụi phổi và có thể liên kết với các nguồn khác (khí axit, cacbuahydro) tạo thành khói mù.

Bảng 2.6. Nguồn gốc và ảnh hưởng của một số kim loại trong khí quyển

Kim loại	Nguồn gốc	Ảnh hưởng
Ni	Công nghiệp hoá chất và chế biến than, dầu mỏ	Gây ung thư
Be	Chế biến than và kỹ thuật hạt nhân	Nhiễm độc phế quản
B	Chế biến than, sản xuất kính	Nhiễm độc ở nồng độ cao
As	Gia công than, thuốc trừ sâu, chất tẩy	Gây ung thư
Se	Gia công than, sản xuất axit H_2SO_4	Độc, gây ung thư
Hg	Công nghiệp hoá chất, điện tử	Độc cao
V	Công nghiệp dầu mỏ, hoá chất (xúc tác)	Gây độc phổi, tổn hại màng nhầy ruột

Kim loại	Nguồn gốc	Ảnh hưởng
Cd	Công nghiệp luyện kim	Rối loạn trao đổi chất, hại thận, hại men tiêu hoá
Pb	Giao thông, bột màu	Nhiễm độc phổi, thần kinh
Cu	Khói thải, công nghiệp luyện đồng	Độc ở nồng độ cao, mọi hợp chất với Cu đều độc
Mn	Công nghiệp khai thác mỏ	Gây độc hệ hô hấp, hệ xương, não bộ
Cr	Công nghiệp xi mạ	Gây ung thư (Cr^{+6})
Ag	Phim, ảnh, tráng gương	Gây độc cho da
Zn	Công nghiệp luyện kim màu, khí thải	Gây độc ở nồng độ cao.

2.1.3.2. Các chất ô nhiễm dạng khí

Chất ô nhiễm dạng khí gồm khí và hơi, tồn tại trong khí quyển ở điều kiện tự nhiên. Phần khí ô nhiễm sinh ra do các hoạt động của con người ở mức độ toàn cầu rất khác nhau, chủ yếu là SO_2 và một số các chất khác (CO, CO_2, NO_x, hợp chất hữu cơ và một số nguyên tố vết). Trong quá trình sản xuất năng lượng và chuyển hoá vật chất cũng như trong các nhà máy sản xuất năng lượng, giao thông vận tải thường sinh ra chất gây ô nhiễm khí, những chất này có tác động tới môi trường khí ở các khu vực đó rất rõ nét. Khoảng 2/3 nguồn ô nhiễm do các hoạt động của con người lại tập trung ở trên một phạm vi chỉ chiếm 5% bề mặt Trái đất. Bảng 2.7. đưa ra số liệu về các chất ô nhiễm sinh ra trong quá trình đốt cháy nhiên liệu.

Bảng 2.7. Các chất ô nhiễm sinh ra do đốt nhiên liệu (kg/T.J^{-1})

Nhiên liệu	Bụi	SO_2	NO_x	CO	Kim loại
Than gầy	50	200 – 1000	200 – 1000	15	1
Than nâu	65	500	250	15	1
Dầu mỏ	10	100 – 1500	50 – 500	15	0,1
Khí đốt	10	200	30 – 300	15	0,1

Độc chất dạng khí trong môi trường không khí khá đa dạng và tác động rất lớn đến sức khoẻ môi trường. Phần này sẽ được trình bày cụ thể hơn tại mục 4.1.4 của giáo trình này. Bảng 2.8 sẽ trình bày tổng quan một số chất gây ô nhiễm môi trường không khí và tác hại đối với sức khoẻ con người.

Bảng 2.8. Một số chất gây ô nhiễm và tác hại đối với sức khoẻ con người

Chất ô nhiễm	Tác hại đến sức khoẻ con người
SO_2	Có vị axit từ nồng độ 0,6 mg/m^3, ảnh hưởng đến hệ hô hấp, hoà tan trong lớp màng của mắt, miệng, mũi, cổ họng; gây khó thở, loét niêm mạc
SO_2 + bụi	Tăng tác hại của SO_2. Làm cho hơi khí dễ xâm nhập vào sâu bên trong cơ quan hô hấp, tạo H_2SO_4, tăng nguy cơ các bệnh hô hấp, gây tổn thương phổi, màng phổi
NO_2	Có mùi từ nồng độ 0,2 mg/m^3, tính axit, gây viêm loét đường hô hấp, hoà tan vào màng nhờn, gây bệnh đường hô hấp
NO	Không màu, không mùi, ít tan trong nước, tạo phức với hồng cầu trong máu thành chất không vận chuyển oxy, dễ bị oxy hoá thành NO_2 và gây tác hại như NO_2
CO	Không mùi, kết hợp với hồng cầu tạo chất không vận chuyển oxy. Ảnh hưởng tới hệ thần kinh trung ương và hệ tuần hoàn máu, đau đầu, mệt mỏi, giảm trí nhớ, mất ngủ

Chất ô nhiễm	Tác hại đến sức khoẻ con người
O_3	Không màu (có màu xanh ở nồng độ cao), có mùi từ nồng độ 0,05 mg/m^3, chất có tính oxy hoá mạnh, tính ăn mòn mạnh đối với hệ hô hấp, ít tan trong nước, ảnh hưởng đến hoạt động của phổi do oxy hoá các protein, axit amin, men, mỡ... giảm khả năng miễn dịch, gây ho, đau mắt. Ozon là thành phần của khói quang hoá gây ô nhiễm
H_2S	Khí không màu, có mùi trứng thối. Từ nồng độ 1,6 – 5μg/m^3 gây khó thở, loét giác mạc, đường hô hấp, ảnh hưởng tới thần kinh, mệt mỏi, nhức đầu, mất ngủ...
Các hợp chất halogen	Có rất nhiều chất, một số rất độc, ảnh hưởng tới da, tới quá trình trao đổi chất và gây hại các bộ phận như gan, thận, ảnh hưởng tới trung ương thần kinh và các mô mỡ trong cơ thể
Cl_2, HCl	Khí Cl_2 màu vàng lục, có mùi từ nồng độ 0,15 - 0,3 mg/m^3; Khí HCl: dạng khói trắng hoặc không màu Gây nhiễm độc đường hô hấp, hấp thụ ở lớp màng nhày, mũi, phổi, miệng, mặt... có thể gây chết người ở nồng độ cao. Dễ phân tán ở diện rộng
HF	Chất oxy hoá mạnh, làm rối loạn cân bằng canxi, gây bệnh sụn xương và răng; ngộ độc cây trồng. Dễ phân tán ở diện rộng
HCHO	Không màu, có mùi mạnh, gây loét mắt và hệ hô hấp, có khả năng gây bệnh ung thư
Phenol, Keton, Mercaptan	Có mùi mạnh, gây viêm loét mắt và hệ hô hấp (sinh ra từ các quá trình cháy không hoàn toàn các chất hữu cơ, dầu mỡ)
Benzene (C_6H_6)	Không màu, mùi nhẹ đặc trưng, gây ô nhiễm không khí ở dạng hơi benzen, thâm nhập qua đường hô hấp, gây viêm phổi. Tồn tại trong mỡ và khớp, ảnh hưởng tới chuyển hoá của gan, nhiễm độc hệ thống tạo máu, gây bệnh ung thư do nghề nghiệp

Chất ô nhiễm	Tác hại đến sức khoẻ con người
PAH (polycydic aromatic hydrocacbon)	Hơn 100 loại khác nhau sinh ra do quá trình cháy không hoàn toàn, thường bị các hạt bụi hấp thụ (trong khói thuốc lá hay trong bồ hóng). Một số chất này có khả năng gây bệnh ung thư mà tiêu biểu là benzopyren
Bồ hóng	Bụi than mịn, dễ hấp phụ PAH và mang PAH vào đường hô hấp. Bồ hóng sinh ra từ động cơ diezen, nguyên nhân gây bệnh ung thư
Tro	Những hạt bụi dạng sợi, nhiễm độc bụi tro lâu ngày sẽ gây bệnh bụi phổi và ung thư phổi
Pb	Tồn tại ở dạng bụi, hơi chì, ảnh hưởng tới hoạt động trao đổi chất và não, đặc biệt với trẻ nhỏ, tồn tại trong khớp xương
Cd	Tồn tại ở dạng bụi, gây phản ứng thiếu vitamin và chất khoáng, ảnh hưởng tới hoạt động của thận nếu nhiễm độc lâu.

2.2. Nguồn gốc của độc chất môi trường

Các chất độc trong môi trường phát sinh từ nhiều nguồn và sự tác động đến sức khoẻ hệ sinh thái phụ thuộc vào nguồn gốc phát sinh độc chất. Các độc chất có nguồn gốc hoá học, vật lý và sinh học khác nhau nhưng đều có một điểm chung là có khả năng xâm nhập, lan truyền, tích tụ trong cơ thể sinh vật trong hệ sinh thái gây ảnh hưởng đến sức khoẻ môi trường và có bản chất tự nhiên hoặc nhân tạo.

2.2.1. Nguồn gốc tự nhiên

Từ hoạt động núi lửa: núi lửa phun nham thạch nóng, giàu sulfur methane và các chất khí khác cùng với tro và khói bụi gây ô nhiễm không khí, sau đó là gây độc trên một khu vực rộng lớn,

không chỉ ảnh hưởng đến một quốc gia mà ảnh hưởng đến nhiều quốc gia lân cận.

Cháy rừng: lan truyền nhanh và rộng, thải nhiều tàn tro và khói, bụi gây độc tàn phá nghiêm trọng hệ sinh thái khu vực.

Phân giải yếm khí các hợp chất phân tích hữu cơ tự nhiên ở vùng đầm lầy, sông rạch, ao hồ: sinh ra nhiều chất ô nhiễm, chất độc (CH_4, H_2S, vi trùng, vi khuẩn, yếm khí...) cho môi trường đất, nước, không khí trong và sau quá trình phân giải.

Động đất, mưa bão, lũ lụt, sấm sét...

Mưa axit: thành phần của nó chứa nhiều axit do sự hiện diện của các chất gây ô nhiễm (CO_x, SO_x) trong không khí các chất này chuyển thành HNO_3, H_2SO_4. Khi mưa rơi thấm vào đất nó phản ứng với các thành phần khoáng trong đất, các chất hữu cơ và sinh thực vật, làm tăng mức độ axit của đất, làm các ion và hợp chất độc dễ được hình thành, tác hại trực tiếp đến cây cối, công trình, nhà cửa.

Phát tán bào tử, phấn hoa...

2.2.2. Nguồn gốc nhân tạo

Rất đa dạng do quá trình phát triển sản xuất, do nhu cầu xã hội tăng nhanh để thỏa mãn nhu cầu của con người. Các hoạt động có thải ra chất độc cho môi trường sinh thái bao gồm hoạt động sản xuất công nghiệp, nông nghiệp, hoạt động du lịch, phá rừng, chiến tranh...

2.2.2.1. Hoạt động sản xuất công nghiệp

Ngành nhiệt điện: thải ra bụi khói và hơi nóng, các khí độc hại, sản phẩm của hoạt động đốt nhiên liệu hóa thạch (SO_x, CO, CO_2, N_2O, NO_2...).

Ngành vật liệu xây dựng: bụi, khí SO_2, CO, CO_2, N_2O, NO_2...

Ngành hóa chất, phân bón: khói thải lẫn bụi hóa chất, có tính ăn mòn, nước thải axit hoặc kiềm, trong nước thải lẫn nhiều chất lơ lửng và dư lượng nhiều loại hóa chất gây hại cho hệ sinh thái như toluene, các dẫn xuất gây ung thư...

Khai thác và chế biến dầu mỏ: sinh ra dầu rò rỉ, cặn dầu, chất thải rắn của sản xuất... Dầu mỏ và sản phẩm chưng cất dầu đều gây độc cho sinh vật và hệ sinh thái.

Ngành dệt nhuộm, giấy, nhựa, chất tẩy rửa: thải ra nhiều khói bụi, khí độc, nước thải độc hại, chất thải rắn độc hại.

Ngành luyện kim, cơ khí: bụi, các khí giàu SO_x, NO_x, CO, CO_2, kim loại nặng.

Ngành chế biến thực phẩm: chủ yếu nước thải ra có hàm lượng chất hữu cơ cao, tạo nên các độc tố môi trường.

Ngành giao thông vận tải: chất thải do khói xăng, dầu mỡ, bụi chì, bụi đất, tai nạn tràn dầu..

Nguồn ô nhiễm công nghiệp do hai quá trình gây ra: đốt nhiên liệu và do bốc hơi, rò rỉ trên dây chuyền và trên các đường ống dẫn. Quá trình đốt nhiên liệu thải ra nhiều chất độc, qua ống khói nhà máy đi thẳng vào không khí. Trong khoảng chục năm gần đây, việc chôn chất thải phóng xạ, chất thải độc hại ngoài biển và đại dương đang gây ô nhiễm và nhiễm độc nặng một số vùng biển. Đây là mối đe dọa lớn cho loài người và thủy sinh vật. Ngoài ra, hàng năm biển và đại dương nhận trung bình 1,6 triệu tấn dầu mỏ do tàu thuyền thải xuống và khoảng 1,1 triệu tấn do các tai nạn tràn dầu.

2.2.2.2. Hoạt động sản xuất nông nghiệp

Do việc sử dụng hoá chất bảo vệ thực vật nhóm clo hữu cơ (DDT, DDD, lindane, thiodane...) và các hợp chất polychlobiphenyls PCBs, dioxin... là các chất khó tan trong nước nhưng có khả năng hấp thụ và tích lũy trong các mô hữu cơ. Một phần hoá chất bảo

vệ thực vật sẽ được hấp thụ trong đất (thông qua hạt keo đất) và nước, làm giảm độ phì nhiêu của đất, kèm theo thời gian phân hủy dài dần dần sẽ tích tụ lại trong đất một lượng đáng kể gây hại đến sinh vật theo con đường từ đất theo rễ lên thân cây, tích tụ ở lá, hoa, quả rồi đến động vật và con người.

2.2.2.3. Hoạt động du lịch, sinh hoạt, phá rừng, chiến tranh

Hoạt động du lịch luôn luôn gắn liền với việc khai thác các tiềm năng tài nguyên môi trường tự nhiên như cảnh đẹp hùng vĩ của núi, sông, biển và các giá trị văn hóa, nhân văn. Các hoạt động này có tác động lớn đến môi trường tự nhiên, cụ thể là những nơi chặt phá rừng ngập mặn để xây bến cảng, làm cho chất lượng nước giảm đi rất nhiều, biển và đất bị nhiễm độc bởi chất thải.

Ô nhiễm nguồn nước xảy ra do các chất thải chưa được xử lý thải vào nguồn nước, thải dầu, mỡ, các chất hydrocacbon từ các phương tiện giao thông đường thủy; gây ô nhiễm không khí thông qua phát xả khí thải động cơ. Hoạt động của du khách có tác động lớn đến hệ sinh thái, các hoạt động du lịch dưới nước như thu nhặt sò, ốc, khai thác san hô làm đồ lưu niệm và thả neo tại những bãi đá san hô đều làm gia tăng việc hủy hoại bãi san hô và nơi sinh sống của động vật thủy sinh.

Chiến tranh cũng là nguyên nhân làm phát sinh các nguồn ô nhiễm. Điển hình như hậu quả của việc thải chất độc khai quang, diệt cỏ của Mỹ trong chiến tranh Việt Nam còn gây hại vài chục năm sau. Trong 10 năm, từ 1961 đến 1971 quân đội Mỹ đã rải hơn 18,2 triệu gallon chất độc da cam với thành phần chứa dioxin xuống hơn 10% diện tích đất ở miền Nam Việt Nam.



Hình 2.3. Hình ảnh máy bay Hoa Kỳ rải chất độc da cam xuống miền Nam Việt Nam

(*Nguồn:* Dailymail)

2.3. Phân loại độc chất môi trường

Có thể phân loại độc chất môi trường theo năm tiêu chí như sau: phân loại theo bản chất gây độc của độc chất, phân loại theo tính độc, phân loại theo tác động gây độc, phân loại dựa trên độ bền vững của độc chất trong môi trường và phân loại theo nguy cơ gây ung thư ở người.

2.3.1. Phân loại theo bản chất gây độc của độc chất

Trong hệ sinh thái tự nhiên có những chất thể hiện tính độc ngay khi tồn tại ở dạng nguyên thuỷ của nó (độc chất sơ cấp). Độc chất về bản chất có khả năng ức chế, gây rối loạn sinh lý, gây nguy hại cho sức khoẻ con người và các sinh vật ở bất cứ môi trường nào và tính độc có thể tăng hay giảm khi có sự chuyển hoá trong cơ thể sinh vật (độc chất thứ cấp).

2.3.1.1. Độc chất môi trường sơ cấp: là độc chất có sẵn trong môi trường và gây tác động trực tiếp lên cơ thể sống. Ví dụ một số độc chất sơ cấp:

CCl_4: tác động đến hệ thần kinh

Hg (dạng hơi): tác động đến não

Chất hữu cơ với số phân tử cacbon lớn, có tính độc mạnh: Dioxin, PCBs,...

Hợp chất của oxy: chất có số phân tử oxy càng nhỏ thì tính độc càng cao: NO độc hơn NO_2, CO độc hơn CO_2

Hợp chất hữu cơ của Cl: chất hữu cơ có số nguyên tử Cl thay thế nguyên tử H càng nhiều thì có tính độc càng cao, C_6H_5Cl độc hơn C_6H_6; CCl_4 độc hơn CH_3Cl.

2.3.1.2. Độc chất môi trường thứ cấp: là độc chất phát sinh từ chất ban đầu không độc hoặc ít độc, sau khi qua phản ứng chuyển hóa trong cơ thể sống trở thành chất khác có tính độc hơn.

Ví dụ: NO_2^- đưa vào cơ thể qua đường tiêu hóa sẽ kết hợp với các amin trong hợp chất hữu cơ R - NH_2 hình thành nên tác nhân độc gây ung thư.

Chất độc động vật: nọc rắn, rết...

Chất độc thực vật: tảo, nấm, trúc đào...

Chất độc vi sinh vật: vi khuẩn, virut gây bệnh tả, lỵ...

Chất độc phóng xạ: sự tích lũy và lan truyền các đồng vị phóng xạ

Chất độc vật lý: sóng điện từ gây ung thư máu, ảnh hưởng não.

2.3.2. Phân loại theo tính độc

Chất gây nhiễm độc cấp tính: dựa theo liều lượng gây độc LD_{50} của chất độc ở dạng rắn, lỏng và phương thức độc chất đi vào cơ thể qua ăn uống hoặc tiếp xúc qua da mà phân loại chất độc gây nhiễm độc cấp tính thành các mức độ độc như bảng 2.9.

Bảng 2.9. Phân loại mức độ độc theo WHO (LD_{50} mg/kg, chuột nhà)

Mức độ độc	Do ăn uống		Tiếp xúc qua da	
	Rắn	Lỏng	Rắn	Lỏng
Rất độc (Ia)	<5	<20	<10	<40
Độc (Ib)	5 - 50	20 - 200	10 - 100	40 - 400
Độc trung bình (II)	50 - 500	200 - 2000	100 - 1000	400 - 4000
Độc ít (III)	>500	>2000	>1000	>4000

LD_{50} là ký hiệu chỉ độ độc cấp tính của chất lạ (xenobiotics) qua đường miệng hoặc qua da. Đó là liều gây chết một nửa, được tính bằng miligam (mg) hoạt chất có thể gây chết 50% động vật thí nghiệm (tính bằng kg). Qua bảng phân loại có thể thấy độc chất ở dạng rắn độc hơn so với dạng lỏng và phương thức độc chất đi vào cơ thể do ăn uống có khả năng gây độc cao hơn so với tiếp xúc qua da.

Mức độ gây độc của nhóm chất gây nhiễm độc cấp tính phụ thuộc vào lượng chất độc thâm nhập vào cơ thể. Nếu ở liều lượng dưới mức gây tử vong, chất độc dần dần được phân giải và bài tiết ra ngoài cơ thể. Tuy nhiên, chúng có thể gây nhiễm độc mãn tính cho những đối tượng có thời gian tiếp xúc lâu (Lê Huy Bá, 2008).

Chất gây nhiễm độc mãn tính: là những chất độc có khả năng tích luỹ lâu dài trong cơ thể và gây những biến đổi sinh lý có hại cho cơ thể sống. Một số chất có khả năng gây ung thư, quái thai, chất gây rối loạn nội tiết và ảnh hưởng di truyền đối với những người tiếp xúc lâu dài. Chất độc thuộc nhóm này gồm có hợp chất hữu cơ tồn lưu, hợp chất chứa chlor như POPs, PCBs, DDT, hợp chất chứa kim loại nặng như As, Pb...

2.3.3. Phân loại theo tác động gây độc

2.3.3.1. Độc chất có khả năng gây ung thư

Bệnh ung thư gây nên có một phần lớn nguyên nhân là do bị ảnh hưởng và chịu tác động bởi các độc chất môi trường (environmental toxicology) nhiễm vào cơ thể qua thực phẩm, qua đất, nước vào thức ăn, nước uống và không khí hít thở. Một số độc chất môi trường có khả năng gây ung thư phổ biến như sau:

Chất độc dioxin: là một loại cực độc có mặt trong hầu hết các môi trường thành phần, ít tan trong nước, tồn tại nhiều và lâu ở đất, trầm tích (có khi đến 30 - 40 năm), xâm nhiễm qua con đường thực phẩm, vào thực vật, rồi vào tôm cá, vào rau củ quả và cuối cùng vào con người. Cũng có thể ngộ độc trực tiếp do hô hấp, hay qua da do tiếp xúc, qua nước uống. Nếu liều lượng cao có thể gây độc cấp tính, ở liều lượng thấp và trong thời gian tiếp xúc dài gây độc mãn tính, nhất là gây ung thư.

Độc chất ung thư có trong thực phẩm và qua chế biến thực phẩm: Các độc chất từ dư lượng hoá chất bảo vệ thực vật, thuốc trừ sâu và phân hoá học. Chúng tồn dư trong môi trường đất, nước rồi tích luỹ vào sản phẩm nông nghiệp như lúa, khoai, rau quả. Chúng cũng có mặt trong thực phẩm dưới vai trò là chất bảo quản, diệt nấm mốc hoặc là tạp chất sinh ra trong quy trình nuôi trồng, sản xuất hoặc chế biến thực phẩm.

Độc chất formon, hàn the: là hợp chất hữu cơ rất độc, được sử dụng làm bánh phở, hủ tiếu, bún, bánh ướt để bánh dai và lâu thiu. Những chất độc này làm biến dị các nhiễm sắc thể, gây nên các bệnh ung thư cho người như ung thư xoang mũi, họng, phổi, ung thư đường tiêu hoá. Hàn the khi đưa vào cơ thể thì có khoảng 20% sẽ tích tụ vĩnh viễn và gây tổn thương các tế bào gan, teo tinh hoàn và là tác nhân gây ung thư không kém formon.

Độc chất 3 - MCPD và 1,3 - DCP: có trong nước tương do quy trình công nghệ không hợp lý. Chúng được tạo ra từ quá trình

thuỷ phân chất béo (váng dầu) bằng dung dịch axit chlorhydric. Chất này có khả năng biến đổi gen, và đặc biệt nguy hiểm hơn khi hàm lượng 3 - MCPD cao, tạo điều kiện thuận lợi hình thành một chất gây ung thư mạnh hơn đó là 1,3 - DCP (1,3 - dichlorpropan) gây nên khối u thận, biểu mô miệng, lưỡi và biểu hiện gây ung thư trên cơ thể động vật, con người.

Độc tố gây ung thư của nấm mốc: nấm mốc trong các loại đậu tương, hạt ngũ cốc, có thể thấy rõ ở mầm hạt, màu vàng xám hoặc đen. Ung thư sẽ có thể xảy ra khi ăn nhiều các loại thực phẩm bị nhiễm nấm mốc này.

Độc tố gây ung thư do rượu: khi rượu được đưa vào trong cơ thể người, quá trình chuyển hoá của rượu có sinh ra acetaldehyd (Aa), là một carcinogen trong các mô động vật, là chất gây biến dị vi khuẩn và các tế bào động vật có vú. Sau một khoảng thời gian nghiện rượu mãn tính, Aa có nồng độ cao trong máu tăng nguy cơ gây ung thư gan và các tổ chức khác trong cơ thể. Aa có khả năng làm đột biến ADN, gây ung thư.

Độc chất gây ung thư từ thuốc lá: nhiễm độc khói thuốc lá không chỉ xảy ra đối với người hút mà nguy hại hơn là nó ô nhiễm môi trường và ảnh hưởng đến người hít phải, đặc biệt là trẻ em, đối tượng nhạy cảm và dễ bị ung thư phổi. Thành phần khói thuốc lá rất phức tạp, có khoảng hơn 4.000 hợp chất trong đó 200 loại hoá chất có hại cho sức khoẻ và 40 chất có khả năng gây ung thư.

Các chất khí thải của động cơ và các lò đốt công nghiệp sử dụng nhiên liệu than, củi, xăng... Bụi Pb từ khói xe, SO_2, N_2O, Cl_2 từ khói thải nhà máy, bụi phấn. Bụi xi măng chứa nhiều hạt silic có kích thước 1 - 5 μm. Những chất khí này khi vào phổi sẽ nằm lại trong các phế nang, phế quản, gây ung thư phổi, ung thư thanh quản...

Polychlorobiphenyl (PCB) được sử dụng rộng rãi dưới các dạng sản phẩm như dầu nhờn, cồn dán, xi đánh giày, chất hút bụi, thuốc trừ sâu, dưới tác dụng của nhiệt độ môi trường sẽ bị phân huỷ thành các dẫn xuất của dioxin cực độc.

Bụi amiăng (amiăng trắng, xanh, nâu) trong không khí hay sợi amiăng trong nước từ các mái nhà lợp tôn phibroximăng theo nước mưa chảy xuống, là nguyên nhân gây ung thư phế quản, phổi, biểu mô.

Chất phenol có trong dầu vỏ hạt điều, là một chất độc trong môi trường nước và cả trong môi trường không khí, nó có mặt trong khói khi đốt vỏ hạt điều và có khả năng gây ung thư (Đặng Kim Chi, 2002; Lê Văn Khoa, 2005).

Dựa vào nguy cơ, khả năng gây ung thư, Tổ chức Thế giới Nghiên cứu về Ung thư (IARC - International Agency for Research on Cancer) và Tổ chức Bảo vệ Môi trường (EPA - Environmental Protection Agency) đã phân loại các chất độc thành các nhóm (bảng 2.10).

Bảng 2.10. Phân loại các chất gây ung thư theo IARC và EPA

Nhóm		Mức độ độc
Nhóm 1	Nhóm A	Đã biết chắc sẽ gây ung thư cho người (đã có đủ bằng chứng về dịch tễ học để chứng minh có sự liên quan giữa tác nhân phơi nhiễm và việc phát bệnh ung thưở nạn nhân)
Nhóm 2A	Nhóm B	Gần như chắc chắn gây ung thư cho người
	Nhóm B1	Chưa có nhiều bằng chứng về dịch tễ học về khả năng gây ung thưở người, không tính đến các bằng chứng trên động vật thí nghiệm.
	Nhóm B2	Có đủ bằng chứng dịch tễ học về khả năng gây ung thư trên động vật thí nghiệm, nhưng chưa có hoặc không có bằng chứng thoảđáng về khả năng gây ung thư trên người.
Nhóm 2B	Nhóm C	Có thể sẽ gây ung thư cho người. Không có bằng chứng về khả năng gây ung thưở người, ít bằng chứng đối với động vật

Nhóm		Mức độ độc
Nhóm 3	Nhóm D	Không thểđánh giá được về khả năng gây ung thư cho người. Chưa có hoặc không có bằng chứng thoảđáng về khả năng gây ung thưở người và động vật
Nhóm 4	Nhóm E	Gần như chắc chắn không gây ung thư cho người. Không có bằng chứng về khả năng gây ung thư trong hai thí nghiệm hoàn chỉnh trên hai loài động vật khác nhau hoặc đều không có bằng chứng về khả năng gây ung thư trên thí nghiệm đầy đủ về dịch tễ học và thí nghiệm trên động vật

Theo nội dung bảng trên, có thể phân thành bốn nhóm nguy cơ gây ung thư ở người.

Nhóm 1: tác nhân là chất gây ung thư, đây là những tác nhân, hỗn hợp, tình huống mà khả năng gây ung thư ở người đã có chứng cớ xác đáng.

Nhóm 2: bao gồm các tác nhân, hỗn hợp, tình huống chưa có đầy đủ bằng chứng về tính gây ung thư ở người, nhưng có đủ hoặc gần đủ bằng chứng về tính gây ung thư ở động vật. Nhóm này được chia làm 2 nhóm nhỏ:

• Nhóm 2A: tác nhân có thể gây ung thư cho người. Đó là những chất có một số bằng chứng chưa hoàn toàn đầy đủ về tính gây ung thư cho người nhưng có bằng chứng xác nhận là gây ung thư cho động vật thí nghiệm.

• Nhóm 2B: tác nhân có lẽ gây ung thư cho người. Đó là những chất mà có một số bằng chứng về khả năng gây ung thư cho người và gần đủ bằng chứng về tính gây ung thư trên động vật thí nghiệm.

Nhóm 3: tác nhân chưa thể xếp vào nhóm chất gây ung thư cho người. Đó là các tác nhân không có bằng chứng rõ ràng về khả năng gây ung thư ở người, lại có đầy đủ bằng chứng gây ung thư trên động vật thí nghiệm, song cơ chế gây ung thư ở động vật thí nghiệm không giống với cơ chế gây ung thư ở người.

Nhóm 4: tác nhân có thể không gây ung thư cho người. Đó là những tác nhân mà bằng chứng cho thấy không có tính gây ung thư cho người và động vật thí nghiệm.

Trong một số trường hợp có bằng chứng không chắc chắn là gây ung thư cho người, nhưng không có số liệu rõ ràng về khả năng gây ung thư cho động vật thì vẫn xếp vào nhóm này.

2.3.3.2. Độc chất gây nhiễm độc hệ thần kinh

Hệ thần kinh có vai trò chủ đạo trong việc điều hoà chuyển hoá của các cơ quan trong cơ thể. Thông tin truyền từ dây tế bào thần kinh này sang tế bào thần kinh khác hoặc từ đầu dây thần kinh đến các tuyến tiết ra hocmon nhờ các chất dẫn xuất thần kinh như: acetylcholine (Ach), norepinephrine, serotonin, glutamate.

Khoảng 70% các độc chất có trong môi trường có tác động lên hệ thần kinh. Chất độc đi vào máu, lên não, xâm nhập qua màng tế bào tác động lên tế bào thần kinh, các chất dẫn truyền thần kinh, dây thần kinh... gây ảnh hưởng đến hệ thần kinh. Một số tác nhân tác động lên hệ thần kinh như sau:

DDT làm mất hoạt tính của enzyme ATPase, dẫn đến mất khả năng vận chuyển ion đi ra và đi vào tế bào thần kinh.

2.3.3.3. Độc chất gây độc hệ hô hấp

Hệ hô hấp là cơ quan có vai trò cung cấp oxy cho cơ thể. Hệ hô hấp gồm có phế quản, khí quản và phổi. Một số tác nhân gây độc hệ hô hấp như sau:

Bụi: bao gồm bụi silic, bụi bông, amiăng, bụi than, bụi chì... Các hạt bụi này thường gây bệnh cho đường hô hấp trên và gây bệnh bụi phổi.

Khí thải công nghiệp như các khí CO, CO_2, SO_x, NO_x, NH_3, H_2S, dung môi hữu cơ... là nguyên nhân gây ngạt, suy hô hấp do thiếu oxy trong máu, tổn thương mao mạch dẫn đến phù phổi.

Vi sinh vật gây bệnh như *H.influenza, Streptococcus, P.aeruginosa, E.coli,* sán lá gan, amid, nấm *Aspergillus* gây ra các bệnh viêm nhiễm đường hô hấp.

Phấn hoa gây dị ứng, ngứa cổ, ảnh hưởng hô hấp;

Dùng các loại thuốc an thần, các loại thuốc gây dị ứng đường hô hấp;

Khói thuốc lá gây ung thư phổi.

2.3.3.4. Độc chất gây nhiễm độc gan

Gan là cơ quan có vai trò quan trọng của cơ thể, tham gia vào chức năng điều chỉnh quá trình sinh hoá của cơ thể. Chức năng chính của gan bao gồm chuyển hoá chất dinh dưỡng, giải độc và bài tiết chất độc, điều hoà sự vận chuyển mỡ dự trữ, dự trữ sắt, giúp cơ thể chống lại nhiễm trùng. Một số tác nhân gây ảnh hưởng tới gan cụ thể:

Rượu: làm chậm và làm suy giảm khả năng chuyển hoá các chất trong gan.

Các chất độc tích tụ trong gan: chủ yếu là các chất ưa mỡ, các chất không phân cực, các chất độc hữu cơ bền vững.

Virut gây bệnh: virut sinh sống trong gan, gây các bệnh về viêm gan và gây ung thư gan.

2.3.3.5. Độc chất gây nhiễm độc máu

Nhiễm độc máu có thể xảy ra do nhiễm trùng bởi virut, vi khuẩn hay nấm. Bệnh nhiễm độc máu thường xảy ra ở người lớn tuổi, hoặc những người có hệ miễn dịch yếu, tuy nhiên căn bệnh này cũng có thể ảnh hưởng đến bệnh nhân ở mọi lứa tuổi.

Nguyên nhân gây nhiễm độc máu chủ yếu là do các chất độc nguồn gốc sinh học, do vi khuẩn xâm nhập trực tiếp vào máu hoặc

từ các ổ nhiễm khuẩn ở các mô tế bào, những cơ quan như: da, mô mềm, cơ, xương, khớp, hô hấp, tiêu hoá... Các loại vi khuẩn thường gây nhiễm độc máu gồm vi khuẩn gram âm, vi khuẩn gram dương và vi khuẩn kỵ khí. Vi khuẩn gram âm chủ yếu là vi khuẩn đường ruột họ *Enterobacteriacae* như: *Salmonella, Escherichia coli, Klebsiella, Serratia* và các vi khuẩn *Enterobacter*...; ngoài ra còn có *Pseudomonas aeruginosa, Burkholderia pseudomallei.* Vi khuẩn gram dương thường gặp là *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Streptococcus suis*... Vi khuẩn kỵ khí thường gặp là *Clostridium perfringens* và *Bacteroides fragilis* (Bộ Y tế, 2006).

2.3.4. Phân loại dựa theo độ bền vững của độc chất trong môi trường

Các chất lạ do cơ thể không tự tổng hợp được hay còn gọi là chất ngoại lai (xenobiotics) bao gồm các chất vô cơ, hữu cơ có độ bền vững trong môi trường khác nhau. Một số chất có thể tồn lưu trong môi trường đất, nước, không khí và trong cơ thể động, thực vật. Các hoá chất độc này có thể gây ra những tác động trực tiếp hoặc gián tiếp đến sức khoẻ con người. Chúng ta có thể đánh giá sự bền vững của các hoá chất qua thời gian bán phân huỷ của chúng (bảng 2.11.).

Bảng 2.11. Thời gian bán phân huỷ của một số chất trong môi trường
(Lê Quốc Tuấn, 2013)

Độc chất	Thời gian bán phân huỷ	Môi trường
DDT	10 năm	Đất
TCDD	9 năm	Đất
Atrazine	25 tháng	Nước
Benzoperylene (PAH)	14 tháng	Đất
Phenanthrene (PAH)	138 ngày	Đất
Carbofuran	45 ngày	Nước

Dựa vào tính bền vững của độc chất mà có thể chia các độc chất nhóm khác nhau như sau:

Nhóm không bền vững: tồn lưu trong tự nhiên từ 1 - 12 tuần, nhóm này bao gồm các hoá chất photpho hữu cơ, cacbamat.

Nhóm chất bền vững trung bình: tồn lưu trong tự nhiên kéo dài từ 1 - 18 tháng, ví dụ thuốc diệt cỏ 2,4 – D.

Nhóm chất bền vững: có thời gian tồn lưu trong tự nhiên từ 25 năm trở lên. Các chất thuộc nhóm này có thể kể đến thuốc trừ sâu có chứa chlor như DDT, $C_6H_6Cl_6$ (666).

Nhóm chất rất bền vững: đó là các hợp chất kết hợp chất hữu cơ - kim loại. Một số hợp chất chứa kim loại nặng có độc tính cao như chì Pb, thuỷ ngân Hg hoặc asen As không phân huỷ theo thời gian (Trịnh Thị Thanh, 2010).

2.4. Sự lan truyền của độc chất trong môi trường

2.4.1. Sự lan truyền của độc chất trong môi trường không khí

2.4.1.1. Một số độc chất dễ lan truyền trong môi trường không khí

Các chất ô nhiễm khi được thải vào môi trường không khí với số lượng lớn và nồng độ vượt quá khả năng tự làm sạch của khí quyển sẽ trở thành chất độc. Trong môi trường không khí tồn tại nhiều loại chất ô nhiễm khác nhau bao gồm các hạt, các hợp chất của lưu huỳnh, monoxide cacbon, các hợp chất của nitơ, hydrocacbon và các chất oxy hóa quang hóa (Lê Huy Bá, 2008).

Hạt: đó là những hợp chất không phải là khí trong khí quyển. Chúng có thể là những giọt nhỏ lơ lửng hay các hạt rắn hoặc là hỗn hợp của hai dạng hạt trên. Tùy theo kích thước của hạt mà nó có những tên gọi khác nhau: Bụi (1 - 200μm), khói (các hạt mịn từ 0,01μm đến 1μm, rắn hoặc lỏng, tạo ra do quá trình đốt hay các quá trình hóa học khác), khói muội (hạt rắn 0,1 - 1μm, thải ra từ các quá trình hóa học hay luyện kim), sương (tạo thành từ các giọt chất lỏng nhỏ hơn 10μm, do sự ngưng tụ trong khí quyển hay từ

các hoạt động công nghiệp), mù (các hạt nước nhỏ được tạo thành từ khoảng không phía trên), sol khí (các chất rắn hay lỏng lơ lửng trong không khí, có kích thước nhỏ hơn 1μm).

Oxit lưu huỳnh: chất khí quan trọng nhất thải ra từ các nguồn ô nhiễm là SO_2. Đây là một chất khí không màu có mùi cay và hăng. Trong không khí sạch, SO_2 bị oxy hóa chậm thành SO_3. Trong không khí bị ô nhiễm, SO_2 tham gia phản ứng quang hóa với các chất ô nhiễm khác hay các thành phần của khí quyển để hình thành SO_3, H_2SO_4 và các muối của H_2SO_4.

SO_3 cũng được phát thải cùng với SO_2 và bằng khoảng 1 - 5% nồng độ của SO_2. SO_3 nhanh chóng kết hợp với hơi nước trong khí quyển để tạo thành H_2SO_4, một chất có điểm ngưng tụ thấp. Cả SO_2 và SO_3, đều nhanh chóng bị nước mưa rửa trôi hoặc sa lắng dưới dạng khí dung. Đó là lý do tại sao khối lượng SO_2 trong không khí khô và sạch lại khá nhỏ so với tổng lượng phát thải hàng năm từ các nguồn nhân tạo.

Oxyt nitơ: trong các loại oxyt của nitơ thì chỉ có ba loại N_2O, NO, NO_2 là được tạo thành với số lượng không dự đoán được trong khí quyển. Thông thường, NO và NO_2 được kiểm tra và gọi chung là NO_x.

NO là một khí không màu, không mùi, được tạo thành do sự đốt cháy nhiên liệu. Nó được oxy hóa thành NO_2 bằng phản ứng quang hóa thứ cấp trong môi trường không khí ô nhiễm. NO_2 là một chất khí có mùi hăng gây kích thích và có thể được phát hiện ở nồng độ 0,12 ppm. Nó hấp thụ ánh sáng mặt trời và tạo ra hàng loạt phản ứng quang hóa học. Một lượng nhỏ NO_2 có thể được phát hiện ở tầng xáo trộn (dưới tầng bình lưu). NO_2 được tạo ra từ sự oxy hóa NO của ozone và được phát thải từ sự đốt nhiên liệu và từ các nhà máy sản xuất acid nitric.

Cacbon Monoxide: Đây là chất độc ô nhiễm có khối lượng lớn nhất trong khí quyển các đô thị. CO là một chất không màu,

không mùi, không vị và có điểm sôi ở - 192°C. Nó là một chất khí cực độc vì nó có ái lực lớn đối với hemoglobin trong máu và là một chất gây ngạt nguy hiểm. Tỉ lệ của sự oxy hóa CO thành CO_2 trong khí quyển rất thấp; hỗn hợp CO và O_2 trong điều kiện ánh sáng mặt trời trong nhiều năm vẫn hầu như không thay đổi. CO tự nhiên tồn tại ở nồng độ nhỏ (0,1ppm) trong khí quyển và có thời gian tồn tại khoảng 6 tháng. Nguồn thải chính của CO trong không khí đô thị là từ khói và ống xả các thiết bị đốt than, gas hay dầu, khói nung lò vôi, lò gạch.

Hydrocacbon: Các hydrocacbon lỏng dễ bay hơi là các chất ô nhiễm không khí quan trọng. Các hydrocacbon có thể no hoặc không no, có nhánh hoặc không nhánh hoặc có thể có vòng. Đối với các hợp chất no, methane chiếm khoảng từ 40 - 80% tổng lượng hydrocacbon trong khí quyển đô thị. Các chất không no bao gồm các olefin và acetylene. Trong các olefin thì propene là chất độc ô nhiễm quan trọng. Hydrocacbon trong khí quyển tự chúng không gây ra các tác động độc. Nhưng dưới các phản ứng quang hóa với sự hiện diện của ánh sáng mặt trời và NO_2, các hydrocacbon tạo thành các chất oxy hóa quang hóa.

2.4.1.2. Các con đường xâm nhập vào cơ thể sống

Đối với chất độc trong môi trường không khí, đường xâm nhập vào cơ thể có thể qua da, mắt, mũi nhưng chủ yếu vẫn là thông qua hệ hô hấp. Phổi người có diện tích tiếp xúc với không khí là $90m^2$, trong đó $70m^2$ là diện tích tiếp xúc của phế nang; mạng lưới mao mạch có diện tích $140m^2$. Máu qua phổi nhanh và nhiều thuận lợi cho sự hấp thụ chất độc qua phế nang. Thể tích hô hấp ở người lớn là 20 m^3/ngày, ở trẻ em là 5 m^3/ ngày.

Các chất độc theo không khí được hít vào qua khoang mũi, cuống họng và thanh quản. Sau đó khí tiếp tục đi qua cuống phổi, phổi, phế nang và các ống mao quản trong phổi và cuối cùng là vào các túi phổi. Xung quanh túi phổi có các mạch máu li ti. Màng nhầy

hô hấp của phổi là nơi diễn ra quá trình trao đổi khí giữa túi phổi và mao mạch. Các khí độc theo con đường đó xâm nhập vào máu.

Các hạt được hít vào sẽ nằm lại trong hệ hô hấp tại các vùng khác nhau tùy theo kích thước khác nhau.

2.4.1.3. Các yếu tố ảnh hưởng đến quá trình lan truyền trong không khí

Độc chất có trong môi trường không khí lan truyền không biên giới và theo diện phân bố rất rộng.

Quá trình lan truyền phụ thuộc vào các yếu tố sau:

Phụ thuộc vào các điều kiện khí tượng, hướng gió, độ ẩm, cường độ và tốc độ di chuyển của gió...

Phụ thuộc vào điều kiện địa hình là đồi núi, thung lũng hay dốc. Vùng thoáng đãng thì chất độc phát tán nhanh theo diện rộng, vùng thung lũng hoặc vùng đô thị bị che chắn bởi nhiều nhà cao tầng thì chất độc không được phát tán rộng.

Theo tính chất của nguồn thải đó là nguồn thải liên tục hay gián đoạn, nguồn đường hay nguồn điểm, nhiệt độ của nguồn thấp hay cao và độ cao ống khói của nguồn khí thải ra.

2.4.2. Sự lan truyền của độc chất trong môi trường đất

2.4.2.1. Các độc chất lan truyền trong môi trường đất

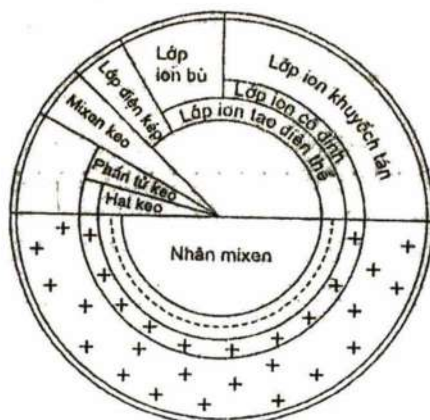
Độc chất lan truyền trong môi trường đất có thể tồn tại dưới nhiều dạng khác nhau như: vô cơ, hữu cơ, hợp chất, đơn chất, ion, chất lỏng, chất rắn, chất khí. Trong môi trường sinh thái đất, các độc chất phổ biến và gây tác hại nhiều nhất thường tồn tại dưới dạng ion. Có hai dạng độc chất trong môi trường đất đáng quan tâm là độc chất theo bản chất và độc chất theo nồng độ. Dù là ở dạng nào thì các độc chất này đều có tác dụng xấu đến sự sinh trưởng và phát dục của cây trồng và sinh vật sống trong đất hay sinh vật tiếp xúc với đất. Ta sẽ xét hai loại độc chất trong đất:

Độc chất theo bản chất: là những chất độc có khả năng gây độc ở mọi nồng độ dù thấp hay cao.

Độc chất theo nồng độ: độc chất dạng này đều có nồng độ giới hạn cho phép đối với mỗi loài cây nói riêng và sinh vật nói chung. Nếu vượt quá giới hạn này thì các chất mới có khả năng gây độc. Các độc chất dạng này thường là: H^+, Al^{3+}, Fe^{2+}, SO_4^{2-}, OH^+, Mn^{2+},Na^+, NH_3, NH_4^+, NO_2. Các kim loại nặng như Pb, As, Cu, Hg, Ca...

2.4.2.2. Sự xâm nhập của các chất vào trong môi trường đất

Được thực hiện thông qua hoạt tính của keo đất. Keo đất là hạt vật chất mang điện được cấu tạo bởi bốn lớp kể từ trong ra ngoài là: (1). Nhân, (2). Lớp ion quyết định thế thường là mang điện tích âm, (3). Lớp ion cố định không di chuyển mang điện trái dấu với lớp ion quyết định thế và (4). Lớp ion khuếch tán có khả năng trao đổi điện tích với môi trường bên ngoài.



Hình 2.4. Sơ đồ cấu tạo mixen keo đất (theo N.I. Gorbunov)

Với cấu trúc này, keo đất có khả năng hấp thụ trao đổi ion giữa bề mặt của keo đất với dung dịch đất (soil solution) bao quanh nó. Sự xâm nhập của độc chất vào môi trường đất được

thực hiện thông qua hoạt tính của keo đất và dung dịch đất. Ví dụ một số độc chất xâm nhập vào môi trường đất như các chất H_2S, Na_2CO_3, $CuSO_4$, Pb, Hg, Cd, Be...

Khi nồng độ các cation Ba^{2+}, Mg^{2+}, NH_4^+ vượt quá 1/5000, 1/4000, 1/500 (về trọng lượng) thì thường gây độc cho cây trồng, còn Fe^{2+} vượt quá 500ppm, Al^{3+} vượt quá 135ppm gây độc cho cây lúa và một số thực vật thân thảo khác.

Môi trường đất có thể bị nhiễm độc do sự lan truyền từ môi trường không khí, nước bị ô nhiễm hay xác bã động thực vật tồn tại lâu dài trên mặt đất, trong đất, làm cho nồng độ các độc chất tăng lên, vượt quá mức an toàn và gây ra ô nhiễm và sau đó là nhiễm độc hệ sinh thái đất.

2.4.2.3. Các yếu tố ảnh hưởng đến quá trình lan truyền trong đất

Sự lan truyền của các độc tố có trong đất phụ thuộc vào các yếu tố sau:

Phụ thuộc vào tính chất cấu tạo của đất. Cụ thể là tốc độ lan truyền độc chất trong đá và khoáng rất nhỏ so với lan truyền trong đất.

Tốc độ lan truyền các ion kim loại nặng phụ thuộc vào pH của đất. Ví dụ ở môi trường axit thì các ion kim loại dễ tan trong nước hơn là môi trường kiềm nên ở môi trường axit các độc chất kim loại nặng được lan truyền rộng và nhanh hơn trong đất.

Phụ thuộc vào quá trình trao đổi, phản ứng xảy ra ở trong đất, sản phẩm của phản ứng là những chất dễ kết tủa thì khó lan truyền trong đất.

Phụ thuộc vào quá trình hấp phụ vào bề mặt chất rắn và quá trình hấp thụ vào bề mặt chất lỏng của các chất.

Phụ thuộc vào tình trạng chôn lấp các chất thải nguy hại, nếu chôn lấp không hợp vệ sinh sẽ làm rò rỉ và lan rộng ra môi trường bên ngoài.

2.4.3. Sự lan truyền của độc chất trong môi trường nước

2.4.3.1. Các loại độc chất lan truyền trong môi trường nước

Chất hữu cơ dễ bị phân hủy sinh học hoặc các chất tiêu thụ oxy: đó là sản phẩm từ các cống nước thải sinh hoạt, chất thải công nghiệp, trại chăn nuôi. Nước bị ô nhiễm hữu cơ đòi hỏi một lượng oxy cao cung cấp cho vi khuẩn để tự làm sạch, làm suy kiệt hàm lượng oxy hòa tan trong nước, dẫn tới chết tôm, cá. Ngoài ra, sản phẩm từ sự phân hủy các chất hữu cơ còn có thể là các chất độc đối với sinh vật thủy sinh.

Các tác nhân gây bệnh: gồm các loài sinh vật lây nhiễm được đưa vào nguồn nước qua con đường nước thải.

Chất dinh dưỡng thực vật: là những chất dinh dưỡng của các loài thủy thực vật, chủ yếu là cacbon, nitrogen, photpho. Hàm lượng các chất này có thể gia tăng mạnh tại vùng nhận nước thải sinh hoạt, công nghiệp và nông nghiệp.

Các chất hóa học hữu cơ tổng hợp - bền vững: có nguồn gốc từ các chất tẩy rửa, thuốc trừ sâu, thuốc kích thích sinh trưởng, thuốc diệt cỏ, chất hóa học công nghiệp, chất thải từ các khu sản xuất. Các hóa chất này có độc tính cao đối với sinh vật, gây ra mùi khó chịu và làm cản trở quá trình xử lý nước thải.

Các chất hóa học vô cơ và khoáng chất: gồm các kim loại, các ion vô cơ, các khí hòa tan, dầu mỏ, các chất rắn và nhiều hợp chất hóa học khác. Chúng có nguồn gốc từ công nghiệp khai thác mỏ, quá trình sản xuất, hoạt động của các dàn khoan dầu, sản xuất nông nghiệp, công nghiệp và các hiện tượng tự nhiên như xói mòn, phong hóa, lũ lụt.

Chất phóng xạ: ô nhiễm phóng xạ bắt nguồn từ việc đào và khai thác mỏ quặng phóng xạ, hoạt động của các lò phản ứng hạt nhân, chất thải phóng xạ không được quản lý chặt chẽ. Các chất này làm chết hoặc làm thay đổi di truyền, hoạt động trao đổi chất, quá trình sinh sản và phát triển của sinh vật như tôm, cá, rùa.

2.4.3.2. Các dạng tồn tại của độc chất trong môi trường nước

Trong nước độc chất tồn tại ở ba dạng khác nhau:

- Dạng hòa tan

- Dạng bị hấp thụ bởi các phần vô sinh, dạng hữu sinh lơ lửng trong nước hay lắng xuống đáy bùn

- Tích tụ và chuyển hóa trong cơ thể sinh vật.

Trong môi trường nước, sự lan truyền, biến đổi nồng độ và độc tính của hóa chất được kiểm soát bởi nhiều yếu tố: các đặc tính vật lý, hóa học của hợp chất, các đặc tính của hệ sinh thái và nguồn phát sinh của chất độc hại đó trong môi trường.

2.4.3.3. Các yếu tố ảnh hưởng đến quá trình lan truyền trong môi trường nước

Quá trình lan truyền và tích tụ độc chất trong môi trường nước phụ thuộc vào các yếu tố sau:

Phụ thuộc vào tính chất vật lý, hóa học của độc chất. Các tính chất này bao gồm tính tan trong nước, tính bền về mặt hóa học, khả năng phân hủy sinh học, khả năng bốc hơi, hấp thụ của chất.

- Các chất dễ tan trong nước thì dễ dàng lan truyền trong nước và dễ dàng hấp thụ vào cơ thể

- Các chất bền về mặt hóa học, khó phân hủy sinh học thì tồn tại lâu và được lan truyền rộng hơn các chất dễ bị phân hủy

- Các chất dễ dàng lắng tụ ít có khả năng lan truyền rộng

- Sự bốc hơi làm giảm nồng độ chất độc có trong môi trường nước.

Phụ thuộc vào tốc độ, lưu lượng dòng chảy. Dòng chảy của nước càng lớn thì tốc độ lan truyền của độc chất càng lớn và nồng độ chất ô nhiễm ở tại điểm đó càng nhỏ.

Phụ thuộc vào pH của môi trường, pH môi trường ảnh hưởng đến tính tan, tính chất hóa học và quá trình sinh trưởng phát triển của hệ sinh vật có trong nước và trong các chất rắn lơ lửng, bùn.

Phụ thuộc vào trầm tích của dòng sông, hồ là nơi tiếp nhận và lưu giữ chất độc.

Phụ thuộc vào vi sinh vật có trong nước, các loại cá, động vật thủy sinh. Sinh vật sinh sống trong nước đóng vai trò quan trọng trong quá trình làm sạch nước và chuyển hóa chất độc có trong nước từ dạng độc đến dạng ít độc hơn, từ dạng không phân cực hoặc ít phân cực thành dạng phân cực dễ tan trong nước hơn.

2.4.4. Sự lan truyền của độc chất trong môi trường sinh học

Để phân tích sự lan truyền của độc chất trong môi trường sinh học, chúng ta tìm hiểu về các con đường hấp thụ các chất ô nhiễm bởi sinh vật trong môi trường sống và nồng độ tích lũy trong cơ thể sinh vật, được thống nhất chung với khái niệm: "*tích lũy sinh học*".

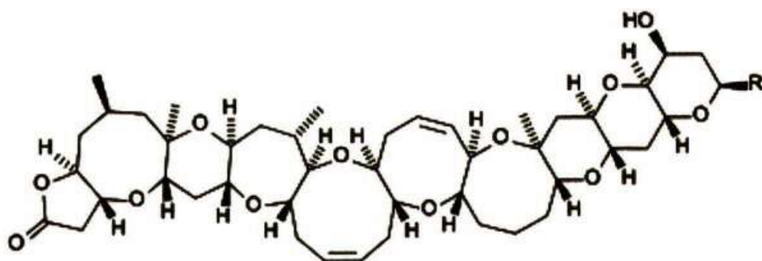
2.4.4.1. Tích luỹ sinh học

Tích luỹ sinh học (Bioaccumulation) là tổng hợp của hai quá trình tích tụ sinh học (Bioconcentration) và phóng đại sinh học (Biomagnification).

Tích tụ sinh học thường đề cập đến sự hấp thu và tích tụ của một chất từ nước, là sự hấp thu trực tiếp của một chất bởi một sinh vật từ môi trường (có thể là nước) qua da, mang hoặc phổi. Ngược lại, tích luỹ sinh học đề cập đến sự hấp thu từ tất cả các nguồn kết hợp như môi trường đất, nước, không khí, từ thức ăn... Điều kiện cần để tích luỹ sinh học mạnh mẽ của một chất là mối quan hệ của nó đối với chất béo (tính phân cực) và tính phân huỷ sinh học thấp, hoặc có khả năng tồn tại lâu trong môi trường (Campbell, Neil A. và Jane B Reece, 2002).

Phóng đại sinh học đề cập đến sự tích tụ các chất độc qua các bậc dinh dưỡng trong chuỗi thức ăn. Nó là kết quả trong một sự gia tăng dần nồng độ của các độc tố trong cơ thể qua các bậc cao

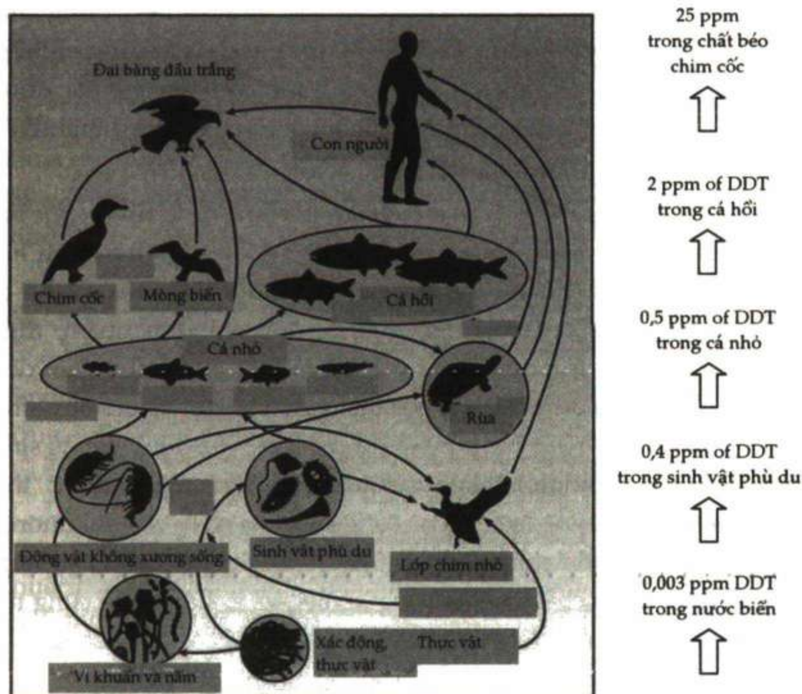
hơn của chuỗi thức ăn. Phóng đại sinh học xảy ra với các chất độc được lưu trữ lâu dài trong cơ thể, không được chuyển hoá và bài tiết nhanh chóng (Campbell, Neil A. và Jane B Reece, 2002). Một ví dụ phổ biến của phóng đại sinh học là thuỷ triều đỏ, tên gọi chung cho những hiện tượng được biết đến như là những đợt bùng phát tảo biển nở hoa. Những tảo này, đặc biệt là thực vật phù du, là những sinh vật nguyên sinh đơn bào, các sinh vật như thảo mộc có thể hình thành những dám dày đặc, có thể nhìn thấy ở gần bề mặt nước. Một số loài thực vật phù du, tảo chứa sắc tố quang hợp khác nhau về màu sắc từ xanh sang nâu đỏ. Các loại tảo *Karenia brevis* trong điều kiện nhất định phát triển nhanh chóng và sắc tố xanthophyll của nó tạo ra một màu sắc đặc trưng trong nước. Bên cạnh đó, tảo *K.brevis* sản xuất *brevetoxin*, một chất độc gây tử vong cho các loài cá và cả con người (Dương Nguyễn, 2016).



Brevetoxin

Giải thích quá trình phóng đại sinh học về tính khả thi và tính đa dạng của con người ở tất cả các bậc dinh dưỡng được mô tả thông qua một ví dụ về tích luỹ sinh học và phóng đại sinh học của DDT mà theo Alan McDaniel (hình 2.5.) thì đây là loại thuốc trừ sâu của thế hệ đầu tiên, có độ độc mạnh và bền, tồn tại trong đất từ 15 đến 20 năm mới có thể phân huỷ hoàn toàn. DDT được sử dụng trong nông nghiệp sau đó đi vào trong các mương rạch, ao hồ rồi đổ ra biển, lúc này có nồng độ 0,003 ppb, sau đó tích luỹ trong trong thực vật phù du và vi khuẩn hoặc trầm tích. Tiếp theo

trong chuỗi thức ăn, động vật phù du ăn các thực vật phù du nên đã tích luỹ 0,04 ppm, tiếp đó là cá nhỏ ăn các động vật phù du nên tích luỹ sinh học tăng lên 0,5 ppm trong mô mỡ. Cứ thế theo chuỗi thức ăn, cá lớn ăn cá nhỏ, sự tích luỹ được khuếch đại dần đến 2 ppm ở cá lớn, chim chóc hay con người ăn những con cá này tích luỹ sinh học đạt đến 25 ppm và có thể cao hơn nữa.



Hình 2.5. Tích luỹ và phóng đại sinh học của DDT (Alan McDaniel, 2007)

Như vậy, ở mắt xích hay bậc dinh dưỡng trên cùng của chuỗi thức ăn không chỉ có tích luỹ sinh học mà hàm lượng chất độc được "phóng đại", nồng độ tăng lên hàng chục triệu lần, đạt đến đỉnh cao của chuỗi. Đặc biệt, hiện nay sự tích luỹ sinh học đối với các hợp chất hoá học bền, khó phân giải và độc hại (persistent organic pollutants, POPs), các kim loại nặng (As, Hg, Pb, Cd,

Cr...) cũng độc hại đối với sinh vật ngay cả khi tồn tại ở một nồng độ thấp. Đây là nguyên nhân gây ra các vụ ngộ độc thực phẩm (Campbell, Neil A. và Jane B Reece, 2002).

2.4.4.2. Sự tồn lưu và lan truyền trong môi trường sinh học

Ô nhiễm hoá chất được tích luỹ sinh học đến từ nhiều nguồn, do các hoạt động của con người thải ra trong môi trường đất, nước, không khí, môi trường sinh vật, trong sản xuất công nghiệp, nông nghiệp, giao thông vận tải, khói bụi các nhà máy... tác động đến sinh vật.Chúng bao gồm các chất như polychlorinated biphenyls (PCBs); dioxin, furan; kim loại nặng.

Các hợp chất POPs là chất ô nhiễm gây ra những rủi ro, độc hại thậm chí với số lượng nhỏ, tồn tại trong các hệ sinh thái, tích lũy sinh học trong các bậc dinh dưỡng của chuỗi thức ăn, có thể đi khoảng cách rất xa thông qua thiết bị hoặc các sản phẩm, thực phẩm, hoặc môi trường. Thuốc trừ sâu là một ví dụ được nói đến nhiều nhất trong các chất hóa học bền gây ô nhiễm và tích lũy sinh học trong các sinh vật bao gồm tất cả các thực vật, động vật, vi sinh vật. Mưa có thể rửa trôi khi phun thuốc trừ sâu nhưng lại được "thu gom" vào các mương lạch, ao hồ sông suối, rồi chảy vào đại dương. Các hạt bụi, nguồn chính của chất gây ô nhiễm độc hại là sự hiện diện của các hợp chất từ khói công nghiệp và khí thải ô tô cũng trở về đất theo cơn mưa rồi cũng lại tập trung vào các ao hồ, sông suối hay thấm sâu vào các tầng đất đi vào các mạch nước ngầm.

Chất gây ô nhiễm độc hại có trong nước hoặc đất, nó có thể dễ dàng thâm nhập vào chuỗi thực phẩm. Ví dụ, trong nước, các chất ô nhiễm hấp thụ hoặc dính vào các hạt nhỏ, bao gồm cả sinh vật phù du - những sinh vật nhỏ sống ở nước. Các chất gây ô nhiễm ở mức độ này không gây ra nhiều thiệt hại trong thực phẩm. Tuy nhiên, khi một động vật phù du - những động vật nhỏ ăn các thực vật phù du thì tích lũy sinh học ở đó sẽ tăng lên tới chục lần và mức độ ô nhiễm hóa chất độc lại tăng lên do chậm chuyển hóa

hoặc bài tiết các chất gây ô nhiễm. Một con cá nhỏ có thể ăn nhiều động vật phù du. Như vậy, ở con cá sẽ có tới hàng trăm lần mức độ ô nhiễm độc hại. Rồi một cá lớn lại ăn nhiều cá nhỏ nên tích lũy lên tới hàng triệu lần, động vật ăn thịt trong đó có cả con người lại ăn cá lớn và lại tích lũy tới hàng triệu triệu lần. Phép nhân này sẽ tiếp tục tăng lên trong suốt chuỗi thức ăn cho đến khi nồng độ cao của chất gây ô nhiễm đã được khuếch đại trong nhóm động vật ăn thịt. Cho nên khi số lượng các chất gây ô nhiễm có thể có đủ nhỏ để không gây ra bất kỳ thiệt hại ở mức thấp nhất trong chuỗi thức ăn, nhưng lượng chất độc hại được khuếch đại có thể gây ra thiệt hại nghiêm trọng đối với các sinh vật cao hơn trong chuỗi thức ăn. Hiện tượng này được gọi là khuếch đại sinh học (biomagnification).

Đến nay, đã xác định được các loại thuốc trừ sâu clo hữu cơ bền độc hại gây ô nhiễm. Từ hế hệ đầu tiên (DDT, chlordane và toxaphene) và sau này như polychlorinated biphenyls (PCBs), dioxin, chất chống cháy brôm, nhưng cũng có một số hợp chất hữu cơ kim loại, như metyl thủy ngân và tributyltin (TBT). Do tích lũy sinh học và độc tính mạnh mẽ của nó, một số các chất này đã bị cấm ở Bắc Mỹ và Tây Âu sau năm 1970, nhưng người ta vẫn sử dụng bất chấp lệnh cấm. Đáng chú ý là sự tích luỹ sinh học và khuếch đại cùng với các hợp chất có độc tính cao, bền vững có khả năng tiêu diệt hoặc không thể sửa chữa các thiệt hại hệ thống dinh dưỡng, đặc biệt là các bậc dinh dưỡng cao hơn trên toàn cầu. Những kết quả nghiên cứu cho thấy, nó có thể phá vỡ hệ nội tiết, gây ung thư hoặc làm cho gen khiếm khuyết, suy yếu hệ thống miễn dịch. Nhiều hóa chất tích tụ sinh học tan trong chất béo có xu hướng cư trú chủ yếu ở các màng sinh chất, các liposome trong tế bào hoặc ở các chất béo trong máu, trong sữa. Điều này giải thích tại sao các hóa chất tích tụ sinh học tan trong chất béo thường được tìm thấy ở nồng độ cao trong sữa mẹ giàu chất béo (Le Phuoc Cuong và cộng sự, 2012; Michael Seeger và cộng sự, 2010). Ngoài ra, các chất tích tụ sinh học này cũng có thể được "gửi gắm"

ở nơi khác, bao gồm cả xương, cơ bắp, hoặc não. Nghiên cứu về hải cẩu và cá heo, các nhà nghiên cứu tìm thấy dấu hiệu cho thấy khi bị ô nhiễm bởi các chất hữu cơ tồn lưu (POPs) sẽ bị ức chế hệ thống miễn dịch và nội tiết. Sự suy yếu của hệ thống miễn dịch ảnh hưởng đến sự lây lan của dịch bệnh, chẳng hạn như bệnh đã giết chết hàng ngàn con hải cẩu ở Biển Bắc năm 1988 và 2002 (Dương Nguyễn, 2016).

Con người chủ yếu hấp thụ POPs từ thức ăn và nước uống, nhưng cũng thu nhận nó từ không khí (chủ yếu là do hít phải các hạt bụi) và qua da (thông qua tiếp xúc trực tiếp với hóa chất). Nồng độ cao nhất của POP thường được tìm thấy trong các loài động vật ở biển và con người, cả hai đều là ở đầu của chuỗi thức ăn. Sự tích lũy sinh học các chất độc hại đến từ nhiều nguồn. Thuốc trừ sâu là một ví dụ về một chất gây ô nhiễm và tích lũy trong các sinh vật đáng lo ngại nhất. Khi nghiên cứu về các hợp chất hữu cơ độc hại gây ô nhiễm môi trường biển liên quan đến polychlorinated biphenyls (PCBs), một độc tố điển hình trong đó khoảng 130 dạng đã được sử dụng thương mại. Độc tính của PCBs khác nhau đáng kể, dioxin là một trong những chất đồng loại độc hại nhất (Slavomíra Murínová và cộng sự, 2014). Theo Cơ quan Bảo vệ Môi trường Mỹ (EPA), nó gây ra ung thư ở động vật, nhiễm độc thần kinh và có thể gây ung thư ở người (Mary Beth Leigh và cộng sự, 2006). Vì thế, mức ô nhiễm tối đa cho phép trong nước uống ở Hoa Kỳ được thiết lập là bằng 0, nhưng vì các công nghệ xử lý nước chưa phải là tối ưu nên vẫn tồn tại ở mức 0,5 phần tỷ (Michael Seeger và cộng sự, 2010). Khi nghiên cứu về ô nhiễm môi trường biển bởi PCBs cho thấy, sự tích lũy sinh học và khuếch đại sinh học của PCBs như sau: PCBs từ các nguồn khác nhau theo nước chảy vào biển và hàm lượng PCBs là 0,000002ppm trong nước biển, ở cặn tầng đáy có hàm lượng 0,005 - 0,16ppm, rồi tích lũy sinh học và tăng dần trong các bậc dinh dưỡng của chuỗi thức ăn từ thực vật phù du đến động vật phù du, đến động vật không xương sống (invertebrates), đến cá, chim biển, thú biển (hải

cầu) thì hàm lượng PCBs rất lớn (160ppm) - tăng đến 80 triệu lần. Do đó, khi nước biển bị ô nhiễm PCBs mà con người ăn các sinh vật biển đó thì rất tai hại. Nói chung, khi con người tiếp xúc với PCBs thông qua thực phẩm, hoặc hít thở không khí ô nhiễm, hoặc tiếp xúc với da, một số PCBs có thể thay đổi các hợp chất khác trong cơ thể. Những hợp chất hoặc PCBs không thay đổi có thể được bài tiết trong phân hoặc có thể vẫn còn trong cơ thể của con người trong nhiều năm, với thời gian bán phân huỷ của nó ước tính khoảng 10 - 15 năm (news.gatech.edu). PCBs tích tụ trong chất béo, mỡ, sữa. PCBs được tích lũy và tăng dần trong các mắt xích của chuỗi thức ăn hoặc qua sữa mẹ hoặc do tiếp xúc trong tử cung thông qua chuyển giao PCBs qua nhau gây ngộ độc.

POPs là những hóa chất chất độc hại được tồn tại lâu trong môi trường, tích lũy sinh học trong con người và động vật hoang dã. Bởi thế, miễn là nó vẫn còn trong thương mại thì nó có thể được thải vào môi trường, đe dọa sức khỏe của con người và động vật hoang dã. Bản chất của rủi ro sẽ phụ thuộc vào tính chất độc hại cụ thể của nó, kích thước của quần thể tiếp xúc hoặc hệ sinh thái, mức độ và thời gian tiếp xúc. Nhưng vì sự bền bỉ và khả năng tích lũy sinh học, một khi mức độ tiếp xúc là đủ để gây ra những tác động bất lợi cho con người, vật nuôi, hoặc động vật hoang dã thì tác động của nó không dễ dàng đảo ngược. Ảnh hưởng của POPs có thể bao gồm gia tăng bệnh tật, mất khả năng sinh sản, làm thay đổi trong các cấu trúc quần thể của cá, ô nhiễm các mô trong cá và tôm cua. Con người và các sinh vật khác tiêu thụ động vật có vỏ hoặc cá bị ô nhiễm với các chất ô nhiễm tích tụ sinh học bền vững thì sẽ có khả năng tích lũy các hóa chất này (Campbell, Neil A. và Jane B Reece, 2002). Điều này có thể làm cho các sinh vật có nguy cơ đột biến, gây quái thai hoặc gây ung thư. Các mối tương quan đã được tìm thấy giữa phơi nhiễm cao với các hỗn hợp PCBs và những thay đổi trong các enzyme gan, gan to và các hiệu ứng về da như phát ban đã được cảnh báo.

2.4.4.3. Các yếu tố ảnh hưởng đến quá trình tích lũy sinh học

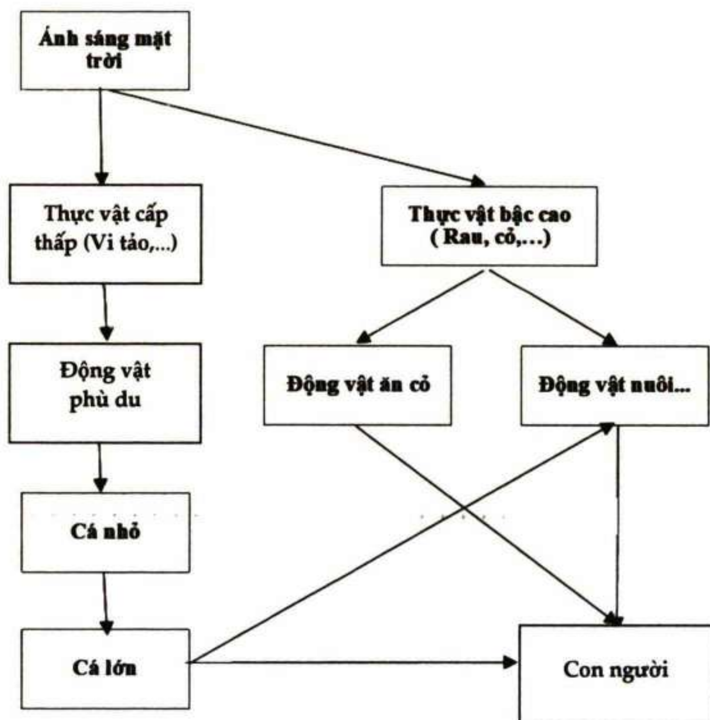
Mức độ tích lũy sinh học của các chất ô nhiễm vi lượng, hàm lượng vết phụ thuộc vào một số các yếu tố cơ bản:

Tích lũy sinh học các kim loại vi lượng bởi các sinh vật *phụ thuộc vào nền tảng của quá trình tiến hóa và điều kiện* quá trình đó tham gia vào sự đáp ứng yêu cầu có tính sinh lý đối với một kim loại cần thiết hoặc của sự giải độc kim loại đó khi sinh vật bị ngộ độc. Bất kỳ kim loại nào được hấp thụ bởi sinh vật ở một lượng nhất định đều có thể độc dù độc tính của chúng rất khác nhau. Một vài công trình đã được thực hiện để tính toán ảnh hưởng độc của các nguyên tố vi lượng được hấp thụ bởi các sinh vật, bao gồm quá trình điều khiển làm giảm đi hay tăng lên sự đào thải kim loại và các phương pháp khác nhau, nhằm làm giảm thiểu ảnh hưởng độc của các nguyên tố kim loại nặng trong các mô của sinh vật (USEPA, 2013).

Tính chất hóa lý tự nhiên của quá trình tích lũy sinh học trong sinh vật thể hiện ở nhiều khía cạnh khác nhau trong mạng lưới hấp thụ các chất hữu cơ gốc chlor POPs bởi các sinh vật. Yếu tố quan trọng nhất tác động đến mạng lưới hấp thụ các organochlorine bởi các sinh vật là lượng chất béo (lipid) có chứa trong sinh vật và sự tham gia các hoạt động của sinh vật đó có liên hệ đến chất này. Đây là thông số quan trọng. Hàm lượng lipid trong sinh vật là không giống nhau giữa các loài, giữa các cá thể, và giữa các mô trong một cơ thể, cho nên việc xác định hàm lượng lipid này còn được xem xét thêm. Ví dụ: các loài cá khác nhau thì tổng lượng lipid chứa trong cá cũng khác nhau từ 1% đến 20%, lượng tích lũy các chất độc hữu cơ có trong mỡ cũng tăng theo tỷ lệ với hàm lượng lipid.

Đối với bất kì một loài nào, sự khác nhau của cá thể dẫn đến sự khác nhau rõ rệt của lượng tích lũy các chất hữu cơ organochlorine. Điều này có thể liên quan đến sự biến đổi trong

tổng hàm lượng lipid với điều kiện tuổi hoặc giới tính. Ví dụ: Với loài cá, các nhà nghiên cứu thấy rằng, hàm lượng lipid tăng lên theo chiều dài cơ thể hoặc tuổi của con cá. Trong một vài trường hợp, lượng lipid cũng tăng theo khả năng sinh sản của chúng, một ví dụ về sự ảnh hưởng này trong hồ nuôi cá hồi cho thấy rằng, hàm lượng organochlorine có trong mỡ cá hồi tăng theo tuổi của con cá.



Hình 2.6. Một dây chuyền thực phẩm tổng quát

Một minh chứng nữa cho thấy rằng *tuổi và giới tính* tác động mạnh đến khả năng tích lũy các chất hữu cơ POPs, Gaskin, Holdriner và Frank (1971) lần đầu tiên đã chỉ ra rằng, phần bài tiết các chất hữu cơ organochlorine từ loài cá voi cũng khác nhau và

phụ thuộc vào tuổi và giới tính đến tổng DDT (bao gồm cả phần trao đổi chất DDE và DDD) và cả dieldrin trong cá voi từ vịnh Fundy ở tây bắc biển Đại Tây Dương.

Như vậy:

Độc chất môi trường có thể tích tụ trong cơ thể sinh vật và lan truyền từ cơ thể này sang cơ thể khác theo chuỗi thực phẩm.

Độc chất sau khi vào trong cơ thể sinh vật được chuyển hóa thành các dạng khác nhau có thể là dạng ít độc hơn hoặc dạng có tính độc mạnh hơn.

Khả năng khuyếch đại sinh học của độc chất qua chuỗi thức ăn phụ thuộc vào khả năng tích tụ và đào thải của độc chất trong cơ thể sinh vật.

Câu hỏi ôn tập Chương II

Câu 1. Độc chất môi trường trong thời đại cách mạng công nghiệp lần thứ tư (CMCN 4.0) có những thành phần chính nào?

Câu 2. Trình bày các nguồn phát sinh độc chất trong môi trường đất?

Câu 3. Độc chất trong môi trường nước có ảnh hưởng như thế nào đến sức khoẻ sinh vật sống và con người? Phân tích ảnh hưởng của một số hoá chất tẩy rửa tổng hợp trong môi trường nước đến sức khoẻ môi trường?

Câu 4. Trình bày một số chất ô nhiễm dạng khí và phân tích ảnh hưởng của chúng đến hoạt động sống của con người?

Câu 5. Nguồn gốc của độc chất trong môi trường (tự nhiên và nhân tạo)?

Câu 6. Phân loại độc chất môi trường theo bản chất gây độc của độc chất, nêu một số ví dụ liên hệ thực tế?

Câu 7. Phân loại độc chất môi trường theo tính độc, nêu một số ví dụ liên hệ thực tế?

Câu 8. Phân loại độc chất môi trường theo tác động gây độc, nêu một số ví dụ liên hệ thực tế?

Câu 9. Phân loại độc chất môi trường dựa theo độ bền vững của độc chất trong môi trường, nêu một số ví dụ liên hệ thực tế?

Câu 10. Phân loại độc chất môi trường theo nguy cơ gây ung thư ở người, nêu một số ví dụ liên hệ thực tế?

Câu 11. Trình bày và phân tích sự lan truyền độc chất trong môi trường không khí?

Câu 12. Phân tích một số đặc điểm độc chất lan truyền trong môi trường đất?

Câu 13. Nêu các yếu tố ảnh hưởng đến quá trình lan truyền độc chất trong môi trường nước?

Câu 14. Quá trình tích luỹ sinh học và phóng đại sinh học có ảnh hưởng như thế nào đến sự tồn lưu và lan truyền độc chất trong môi trường sinh học?

Tài liệu tham khảo

1. Bộ TN&MT, 2008. QCVN 15:2008/BTNMT, Quy chuẩn kỹ thuật quốc gia về dư lượng hóa chất bảo vệ thực vật trong đất.
2. Bộ Y tế, 2006. *Sức khỏe môi trường*. Nxb Y học.
3. Dương Nguyễn, 2016. *Tích luỹ sinh học và độc tố môi trường*. Tạp chí Khoa học Công nghệ Nghệ An, số 11/2016.
4. Đặng Kim Chi, 2002. *Hóa học Môi trường*. Nxb Giáo dục.
5. Lê Huy Bá, 2008. *Độc học môi trường cơ bản*. Nxb Đại học Quốc gia TP. Hồ Chí Minh.
6. Lê Quốc Tuấn, 2013. *Giáo trình Độc chất học môi trường*. Nxb Nông nghiệp.
7. Lê Văn Khoa, 2005. *Khoa học mođi trường*. Nxb Giáo dục.
8. Trịnh Thị Thanh, 2010. *Giáo trình Độc học sinh thái*. Nxb Giáo dục.
9. Alan Mc Daniel, 2007. *Chapter 7: Pesticides*, Environmental Chemistry. Wiley, New York.

10. Campbell, Neil A., Jane B Reece, 2002. *Biology*, 6th ed. Pearson, SanFransico

11. John H. Seinfeld, 1989. *Atmospheric Chemistry and Physics of Air Pollution*. John Wiley & Sons Inc. New York.

12. Le Phuoc Cuong, Evgenev M.I., Gumerov F.M., 2012. Determination of pesticides in the hair of Vietnamese by means of supercritical CO_2 extraction and GC - MS analysis. The Journal of Supercritical Fluids, 61: 86 - 91.

13. Le Phuoc Cuong, M.I. Evgen'ev, F.M. Gumerov, 2011. *Pesticides monitoring in the hair of Vietnamese people by means of supercritical fluid extraction coupled with chromatography - mass - spectrometry analysis*. 31st International symposium on halogenated persistent organic pollutants "DIOXIN - 2011". – Brussels, Belgium – V.73. P. 1547–1550.

14. Mary Beth Leigh, Petra Prouzova, Martina Mackova, Tomas Macek, David P. Nagle and John Fletcher, 2006. *Polychlorinated Biphenyl (PCB), Degrading Bacteria Associated with Trees in a PCB - Contaminated Site*. Appl Environ Microbiol. 72 (4): 2331 - 2342.

15. Micheal Seeger, Marcela Hernández, Valentina Méndez, Bernardita Ponce, Macarena Córdova[1] and Myriam González, 2010. *Bacterial degradation and bioremediation of chlorinated herbicides and biphenyls*. J. Soil Sci.Plant Nutr. 10 (3): 320 - 332.

16 Slavomíra Murínová, Katarina Dercova, Hana Dudasova, 2014. *Degradation of polychlorinated biphenyls (PCBs) by four bacterial isolates obtained from the PCB - contaminated soil and PCB - contaminated sediment*. International Biodeterioration & Biodegradation 91: 52 - 59.

17 U.S. Environmental Protection Agency, 2013. "Health Effects of PCBs".

18 www.news.gatech.edu

Chương III

NGUYÊN LÝ CỦA ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG

3.1. Các nguyên tắc trong nghiên cứu độc học môi trường

Độc học môi trường là một ngành khoa học phát triển mạnh mẽ từ những năm 1970 với sự khẳng định rõ ràng về các mối liên quan giữa chất độc trong môi trường và hậu quả của nó lên sinh vật sống, lên chuỗi thức ăn và sức khoẻ con người trong hệ sinh thái. Từ năm 1979, Uỷ ban Bảo vệ Môi trường Hoa Kỳ (EPA) và Uỷ ban Môi trường châu Âu (ECC) đã ban hành những quy định đầu tiên trong việc chấp thuận các sản phẩm hoá học theo khía cạnh môi trường. Vào những năm cuối thập niên 80, ngành độc tố học môi trường bắt đầu được đưa vào nghiên cứu và giảng dạy trong các trường đại học, một số sách chuyên ngành cũng bắt đầu được xuất bản, kể cả tạp chí Độc học môi trường (Environmental Toxicology) cũng ra đời trong giai đoạn này. Các nhà khoa học trên thế giới đã thực hiện nhiều nghiên cứu chuyên sâu về độc học môi trường và đúc kết được sáu nguyên tắc chung nhất trong nghiên cứu độc học môi trường.

3.1.1. Nguyên tắc chung trong nghiên cứu độc học

Nguyên tắc 1: Hai khả năng gây tác động của độc chất đến cơ thể sống

Khi một chất độc xuất hiện sẽ có hai khả năng gây tác động tới cơ thể sống:

Một là, chất độc tác động trực tiếp lên sinh vật và có khả năng hủy diệt sinh vật đó

Hai là, chất độc không tác động trực tiếp lên sinh vật nhưng lại làm biến đổi môi trường vật lý, hóa học nơi mà sinh vật đó đang sinh sống, do đó gián tiếp gây hại cho sinh vật, có thể hủy diệt sinh vật.

Ví dụ, các tác nhân ô nhiễm môi trường như hoá chất bị rò rỉ (hơi axit, khí clo) hoặc các chất phóng xạ tác động trực tiếp đến sinh vật gây tử vong hoặc làm biến tính, thay đổi tính chất lý hóa môi trường sống của sinh vật, tích luỹ nồng độ theo thời gian thông qua các chuỗi thức ăn, lưới thức ăn.

Nguyên tắc 2: Độc học môi trường mô tả theo hai phương thức độc chất đi vào cơ thể

Độc chất môi trường đi vào cơ thể sống theo hai phương thức cụ thể sau:

Vận chuyển chất độc trong môi trường từ thành phần này sang thành phần khác của môi trường, quá trình này được gọi là động độc học môi trường. Ví dụ, độc chất đi từ môi trường không khí đến môi trường đất (quá trình hấp phụ khô pha khí - rắn), độc chất đi từ môi trường nước, đất đến môi trường không khí (quá trình bay hơi).

Nghiên cứu sự vận chuyển và biến đổi tác nhân độc trong cơ thể sống (động vật, thực vật) và hệ quả của quá trình này làm động, thực vật bị ảnh hưởng theo nhiều mức độ khác nhau (suy giảm phát triển và chết). Độc chất từ các môi trường khác nhau xâm nhập vào cơ thể sống được chuyển hoá theo nhiều cơ chế khác nhau tuỳ cơ thể sinh vật tiếp nhận, có thể được đào thải hoặc tích tụ lại bên trong cơ thể sinh vật sống. Quá trình này được gọi là động dược học môi trường.

Nguyên tắc 3: Độc học môi trường nghiên cứu tác động của chất độc lên một quần thể trong một hệ sinh thái nhất định

Có nhiều yếu tố môi trường ảnh hưởng đến quần thể (hơn là cá thể) nhất là khi môi trường có thể ảnh hưởng đến phản ứng sinh vật khi tiếp xúc với chất độc.

Ví dụ, hệ sinh thái rừng bao gồm các thực vật thân mềm, thân gỗ như lan rừng, thông, sồi... động vật như vọc, hổ, báo... nhưng khi nghiên cứu tác động của độc chất chỉ nghiên cứu từ một cá thể trong quần thể.

Nguyên tắc 4: Độc học môi trường nghiên cứu trên hiệu ứng dưới tử vong và trên tử vong

Hiệu ứng dưới tử vong: là liều lượng của chất độc đủ để phát hiện những ảnh hưởng có hại mà không làm sinh vật đó chết. Ví dụ đối với cơ chế nhiễm độc mãn tính có thể hiểu là nồng độ cực đại có thể chấp nhận được – MATC hoặc cơ chế nhiễm độc cấp tính – LOEL (nồng độ mà ở đó biểu hiện nhiễm độc được biểu hiện ở mức độ thấp nhất).

Hiệu ứng trên tử vong: là liều lượng độc chất môi trường đủ để sinh vật trong môi trường đó chết. Ví dụ cụ thể về các hiệu ứng dưới tử vong và trên tử vong đối với khí CO được trình bày ở bảng 3.1.:

Bảng 3.1. Mối liên quan giữa nồng độ CO và triệu chứng nhiễm độc

Nồng độ CO (ppm)	Triệu chứng
50	Nhiễm độc nhẹ
100	Nhiễm độc vừa phải, chóng mặt
250	Nhiễm độc nặng, chóng mặt
500	Buồn nôn, nôn, truy
1.000	Hôn mê
10.000	Chết

Nguyên tắc 5: Độc học môi trường nghiên cứu tương tác chung giữa các chất độc

Trong môi trường sống, sinh vật thường tiếp xúc với nhiều chất độc cùng một lúc. Sự tương tác với các chất độc có thể làm

tăng hoặc giảm tính độc của hỗn hợp. Sự tương tác có thể do cấu trúc hóa học của các phân tử hoặc do biến đổi của các quá trình sinh lý trong cơ thể sinh vật.

Những biến đổi này xảy ra trong quá trình sinh hóa: bài tiết, hấp thụ... Các dạng tương tác thường gặp:

Tương tác tăng cường: làm tăng độc tính, thường thấy khi hai hợp chất lân hữu cơ trong đất cùng xuất hiện một lần,

Tương tác hợp lực: thường thấy ở loài chuột khi hấp thụ cùng một lúc heptatotoxin và ethanol.

Tương tác tiềm ẩn: trường hợp hai chất không độc với sinh vật, với cơ thể nếu để riêng rẽ. Nếu hai chất này cùng vào cơ thể sinh vật thì tính độc sẽ tăng lên. Ví dụ, chúng ta thường có thói quen ăn trứng kết hợp với uống sữa đậu nành mà không biết rằng protein trong trứng sẽ kết hợp với trypsin trong sữa đậu nành, gây cản trở quá trình phân huỷ và hấp thụ protein trong cơ thể.

Tương tác đối kháng: chất độc này sẽ cản trở tính độc của chất độc khác khi hấp thụ cùng một lúc hoặc kế tiếp nhau (giảm tính độc đi).

Có 4 dạng phản ứng đối kháng:

a) Phản ứng đối kháng hóa học: là trường hợp tương tác hoá học trực tiếp xảy ra giữa chất đối kháng và chất chủ vận dẫn đến làm mất tác dụng của chất chủ vận. Trong lâm sàng người ta vận dụng đối kháng hoá học để giải độc trong một số trường hợp quá liều hoặc ngộ độc thuốc. Ví dụ dùng protamin sulfat khi quá liều heparina, dùng các chất gây chelat trong nhiễm độc kim loại nặng (dùng dimercaprol trong điều trị ngộ độc asen, thuỷ ngân...). Trong lĩnh vực hoá sinh, Selen (Se) liên kết với thuỷ ngân (Hg) sẽ tạo phức ngăn cản phản ứng của Hg vào liên kết sinh học trong protein.

b) Phản ứng đối kháng không cạnh tranh: là trường hợp chất đối kháng làm giảm tác động của chất chủ vận khi nó tương tác ngoài vị trí gắn của chất chủ vận. Ví dụ: Acetylchlorine(ACh) liên

kết với các thành phần liên quan tới tế bào thần kinh, khi tế bào thần kinh bị thuốc bảo vệ thực vật lân hữu cơ khống chế sẽ gây ngăn cản tác động của ACh.

c) Phản ứng đối kháng chức năng: là trường hợp hai chất chủ vận khác nhau tương tác trên hai loại cơ quan thụ cảm khác nhau và gây nên tác dụng đối lập nhau. Ví dụ sự đối kháng giữa ACh và Adrenalin trên một số chức năng của cơ thể: ACh gây chậm nhịp tim, co đồng tử còn Adrenalin gây tăng nhịp tim, giãn đồng tử...

d) Phản ứng đối kháng cạnh tranh: là loại đối kháng khi chất đối kháng gắn trên cùng chất chủ vận nhưng không có hoạt tính nội tại (không gây ra đáp ứng). Ví dụ các chất phong toả a hoặc p adrenoceptor là các chất đối kháng cạnh tranh với các chất kích thích a hoặc p adrenoceptor. Trong đối kháng cạnh tranh có loại cạnh tranh cân bằng và cạnh tranh không cân bằng.

Nguyên tắc 6: Độc học môi trường nghiên cứu nồng độ hấp thụ chất độc vào sinh vật làm liều lượng thí nghiệm

Cách tiếp xúc và tần số tiếp xúc, cách hấp thụ... chất độc lên cơ thể sống đều có ảnh hưởng đến tính độc đối với sinh vật nghiên cứu. Nghiên cứu này có thể ứng dụng trong quan trắc môi trường bằng cách sử dụng các sinh vật chỉ thị nhạy cảm với độc tố môi trường. Ví dụ nghiên cứu mức độ hấp thụ độc tố kim loại nặng của động vật thân mềm hai mảnh vỏ trong môi trường nước để xác định chất lượng nước hoặc có thể xác định độc tố vô cơ, hữu cơ trên các mô sinh học (tóc, móng tay) của con người để biết được mức độ tích luỹ cũng như chất lượng môi trường mà con người trực tiếp sinh sống trong một khoảng thời gian xác định (Le Phuoc Cuong và cộng sự, 2013).

3.1.2. Nghiên cứu đánh giá độ an toàn của độc chất

Đánh giá độ an toàn là đánh giá độc tính tiềm năng của một tác nhân hóa học hay lý học trên cơ thể sinh vật (thông thường là

động vật) và sau đó là đánh giá độc tính đối với cơ thể người dựa trên các số liệu thu thập được từ các nghiên cứu trên động vật (OECD, 1981; OECD, 2001; OECD, 2004; OECD, 2005).

Điều kiện tiếp xúc an toàn cho con người được thiết lập trên cơ sở số liệu đầy đủ tương ứng nghiên cứu trên động vật hay số liệu nghiên cứu trên cơ thể người từ các nguồn khác.

3.1.2.1. Phương pháp thiết kế thí nghiệm (Holzhutter H.G., 2003; Diener W., 1997)

a) Mục tiêu thí nghiệm

Xác định mục tiêu là bước đầu tiên cần thiết cho một thí nghiệm đánh giá độ an toàn của một độc chất nào đó.

Mục tiêu của thí nghiệm phải ngắn gọn cụ thể vấn đề cần phải giải quyết.

Ví dụ: Xác định lượng thuốc trừ sâu cho phép trên một khối lượng nông sản nhất định.

b) Thu thập thông tin số liệu nền

Thu thập thông tin và số liệu nền về tác nhân nghiên cứu để có thể thiết kế thí nghiệm một cách phù hợp.

Các thông tin, số liệu nền thông thường bao gồm:

Tính chất hóa học, vật lý của chất cần nghiên cứu;

Các phương pháp phân tích;

Biến đổi của chất đó trong quá trình chế biến, xử lý.

c) Điều kiện thí nghiệm

Một thiết kế phù hợp của các nghiên cứu phải được thiết kế thật sát đối với điều kiện tiếp xúc của con người. Dự kiến các điều kiện tiếp xúc của con người bao gồm:

Liều lượng tiếp xúc;

Nồng độ;

Thời gian tiếp xúc;

Điều kiện môi trường tiếp xúc.

d) Phương pháp nghiên cứu

Có nhiều phương pháp để đánh giá độ an toàn, trong đó hai phương pháp chính được sử dụng là:

Phương pháp ma trận: Phương pháp ma trận là phương pháp thực hiện hàng loạt thí nghiệm sau đó đánh giá tất cả các số liệu và thiết lập điều kiện tiếp xúc an toàn.

Phương pháp dãy: Phương pháp dãy tiến hành các thí nghiệm diễn ra kế tiếp nhau. Thực hiện các thí nghiệm sau dựa trên kết quả của thí nghiệm trước.

Chương trình đánh giá an toàn thường được thực hiện theo hai bậc

Các nghiên cứu bậc 1

Những nghiên cứu bậc 1 xác định nguy cơ sau phơi nhiễm cấp tính trong nghề nghiệp. Các nghiên cứu bậc một thường được tiến hành trong 3 tháng, cho biết độ độc cấp tính, sự kích thích lên da, mắt, đột biến và quái thai.

Các nghiên cứu bậc 1 được thực hiện trên động vật thí nghiệm hoặc trong ống nghiệm, xử lý với một liều nồng độ chất độc cao.

Các nghiên cứu bậc 1 bao gồm:

Nghiên cứu độc tính cấp tính qua da, miệng và đường hô hấp trên động vật thí nghiệm;

Thí nghiệm độc tính di truyền ngắn hạn bao gồm các thí nghiệm nghiên cứu sự biến đổi gen trên tế bào vi khuẩn hoặc các tế bào động vật có vú;

Thí nghiệm nghiên cứu sự kích thích da;

Thí nghiệm nghiên cứu sự nhạy cảm của da;

Thí nghiệm nghiên cứu sự kích thích mắt;

Thí nghiệm nghiên cứu quái thai.

Các nghiên cứu bậc 2

Nghiên cứu bậc 2 nhằm xác định các tác động dài hạn của sự phơi nhiễm ở nồng độ thấp lên cơ thể. Các nghiên cứu này thường kéo dài từ 3 đến 4 năm.

Qua kết quả thí nghiệm này sẽ xác định được mức không quan sát thấy tác hại (NOEL) và qua số liệu này sẽ được sử dụng để xây dựng tham số an toàn cho con người.

Các nghiên cứu bậc 2 bao gồm:

Các nghiên cứu bán trường diễn xử lý trên động vật gặm nhấm và không gặm nhấm kéo dài trong khoảng thời gian từ 21 - 90 ngày;

Nghiên cứu trường diễn ở loài gặm nhấm trong 6 tháng, sau đó tiếp tục nghiên cứu trong thời gian từ 18 - 24 tháng hay cả đời;

Nghiên cứu khả năng gây ung thư;

Nghiên cứu về ảnh hưởng khả năng sinh sản (chủ yếu được thực hiện trên loài gặm nhấm) trên cơ thể đực và cái.

3.1.2.2. Các thí nghiệm bậc 1

a) Thí nghiệm nghiên cứu độc tính tức thời

Những nghiên cứu độc tính tức thời được thiết kế để đánh giá những độc tính có thể có sau khi cơ thể tiếp xúc với một hóa chất hay một tác nhân vật lý.

Mục đích của nghiên cứu độc tính tức thời:

Thiết lập mối quan hệ liều lượng, đáp ứng;

Xác định được những cơ quan chịu tác động và cơ chế tác động;

Phân biệt được sự khác nhau giữa giới tính và loài;

Đưa ra liều lượng phù hợp cho những thí nghiệm tiếp theo.

Qui định về nghiên cứu độc tính tức thời:

Phải sử dụng đủ số lượng động vật thí nghiệm còn non, trưởng thành, đực, cái;

Đường tiếp xúc phải mô phỏng theo cách con người tiếp xúc;

Các chỉ tiêu đưa ra đánh giá là những thay đổi về các hoạt động tiêu hóa, các phản ứng hô hấp, sự tiêu thụ thực phẩm, tăng giảm trọng lượng, tình trạng bệnh tật, khả năng gây đột biến gen và tỉ lệ tử vong;

Các động vật phải được quan sát 14 ngày sau khi tiếp xúc.

Nghiên cứu độc tính tức thời qua miệng (Phương pháp OECD TG423):

Tiến hành thí nghiệm trên số lượng động vật thí nghiệm là 3 con và với lượng chất độc ở mức cao nhất là 2000mg/kg thể trọng. Sau khi cho ăn 14 ngày, xác định số lượng động vật thí nghiệm chết, quan sát các chỉ tiêu như sự tiêu thụ thực phẩm, tăng giảm trọng lượng...; Nếu số động vật thí nghiệm chết lớn hơn hoặc bằng 2 thì tiếp tục tiến hành thí nghiệm ở mức độ nồng độ thấp hơn; Nếu số động vật thí nghiệm chết là 1 hoặc không có con nào chết thì tiến hành lặp lại thí nghiệm ở mức 2000mg/kg thể trọng. Nếu kết quả như trên thì dừng thí nghiệm. Còn số con chết lớn hơn 1 thì tiếp tục thí nghiệm ở mức nồng độ thấp hơn; Thí nghiệm tiến hành tiếp tục cho đến khi số con chết không quá 1 con; Lượng chất độc cho ở các mức giảm dần như sau: 2000, 300, 50, 5mg/kg thể trọng.

Nghiên cứu độc tính tức thời qua da (OECD - TG402): Bôi chất độc ở mức nồng độ cao nhất là 2000mg/kg thể trọng lên chỗ da đã được cạo sạch lông, dùng vải quấn kín trong vòng 24 tiếng, sau 14 ngày đếm số động vật thí nghiệm chết và theo dõi các chỉ số như ở thí nghiệm trên;

Nếu số mức sống sót quá nhỏ, tiếp tục làm như trên với liều lượng thấp hơn.

Nghiên cứu độc tính tức thời qua đường hô hấp (OECD - TG403): Nghiên cứu qua đường hô hấp có thể cho động vật thí nghiệm tiếp xúc với hơi độc riêng ở mũi hoặc tiếp xúc toàn thân; Mức nồng độ cao nhất là 5mg/l. Sau khi cho tiếp xúc với hơi độc trong vòng 4 tiếng đồng hồ sẽ di chuyển động vật ra vùng không có khí độc. Sau 14 ngày đếm số động vật chết và quan sát sự thay đổi về trọng lượng cũng như tình trạng sức khỏe của động vật thí nghiệm; Nếu số lượng động vật sống sót nhỏ, tiếp tục thí nghiệm với nồng độ thấp hơn.

b) Thí nghiệm nghiên cứu về sự kích thích da

Thí nghiệm Draize (John H. Draize, FDA, 1944) là thí nghiệm về kích thích da phổ biến nhất, tiến hành trực tiếp trên cơ thể động vật thí nghiệm. Các bước thí nghiệm theo thứ tự sau:

Loại bỏ tóc, lông trên vị trí kiểm tra;

Tạo ra lớp da tổn thương và lớp da nguyên vẹn;

Bôi đều thuốc trên vị trí cần kiểm tra;

Bọc kín chỗ vừa bôi thuốc trong 24 giờ;

Rửa sạch phần tác động của thuốc lên phần da bị trầy xước và phần da nguyên vẹn;

Đánh giá mức độ kích thích sau 48 - 72 giờ.

Hiện nay thay vì dùng động vật để nghiên cứu người ta xử dụng các phương pháp thử nghiệm in vitro, dùng các dòng tế bào đang phân chia, ngừng phân chia hoặc tế bào gốc để đánh giá độc tính trên da.

Chỉ số độc tính của tế bào được xác định dựa vào kết quả đo sự ngấm hoặc đào thải các chất nhuộm trên da:

Thí nghiệm Trypan Blue: Dựa trên nguyên tắc chất nhuộm chỉ đi được vào các tế bào đã bị tổn thương, bằng cách đo nồng độ của

thuốc nhuộm trypan blue có trong tế bào tổn thương có thể đánh giá được khả năng sống của tế bào khi cho tiếp xúc với một lượng chất độc nhất định.

Thử nghiệm Neutral Red: Dựa trên nguyên tắc chất siêu nhuộm chỉ thâm nhập vào các tế bào sống do màng lizosome giữ lại, bằng cách đo khả năng nhận thuốc nhuộm so với nhóm đối chứng không cảm nhiễm chất độc sẽ đánh giá được khả năng sống của tế bào.

Phương pháp thử nghiệm 14C - Leucine inclusion: Phương pháp này dựa trên nguyên tắc đo lượng axit amin Leucine có đánh dấu phóng xạ được hấp thụ vào trong tế bào để đánh giá khả năng sống của tế bào.

Thử nghiệm Rhodamine hoặc Nile Blue: dựa trên nguyên tắc nhuộm keratin của các tế bào sừng khỏe mạnh. Khi tế bào yếu thì khả năng tạo keratin cũng giảm xuống dẫn đến khả năng nhuộm cũng giảm theo, vì vậy có thể đánh giá được khả năng sống của tế bào.

Thử nghiệm hexosaminidase, lactase, dehydrogenase: dựa trên nguyên tắc các tế bào bị tổn thương sẽ bị mất các enzyme ngoại bào bằng cách đo nồng độ của các enzyme ngoại bào sẽ đánh giá được ảnh hưởng của chất độc đến màng tế bào.

Thử nghiệm MTT assay: Nguyên tắc là dựa trên sự giảm màu vàng của MTT (tetrazolium) trong formazan xanh đen. Khi khả năng tạo thành formazan giảm thì khả năng hấp thụ MTT của màng ty thể và màng plasma giảm, dẫn đến sự giảm màu của MTT cũng giảm xuống. Qua thử nghiệm này đánh giá được khả năng sống của tế bào và chức năng của ty thể.

c) Sự nhạy cảm của da

Sự nhạy cảm của da là vệt đỏ (không hoặc có phù nề) xuất hiện nhanh và lâu dài khi có tiếp xúc với tác nhân độc - đó có thể là sự dị ứng tại chỗ.

Những biểu hiện này xuất hiện là do hiện tượng quá mẫn cảm của hệ thống miễn dịch đối với một chất lạ gây phản ứng miễn dịch. Nếu một chất gây phản ứng ứng miễn dịch lần đầu đi vào cơ thể, cơ thể sẽ sản xuất ra một lượng tế bào limpho T ghi nhớ và khi chất này một lần nữa đi vào cơ thể, cơ thể sẽ tự động sản xuất ra một lượng lớn kháng thể và đó là nguyên nhân gây ra các vệt đỏ phù nề trên da.

Động vật thí nghiệm: sử dụng chuột lang

Qui trình thí nghiệm:

- Gây phản ứng miễn dịch với một kháng nguyên trên bề mặt da đã cạo lông trong 21 ngày

- Nghỉ 10 - 14 ngày

- Xử lý thuốc trên vị trí da mới, xác định mức độ gây hại sưng, đỏ, phù nề.

d) Thí nghiệm kiểm chứng khả năng gây đột biến gen của các chất độc

Các tác nhân gây đột biến là các tác nhân tác động trực tiếp lên ADN và gây nên những sai khác, biến đổi di truyền trên nhiễm sắc thể. Các sai khác thường gặp bao gồm: thiếu hụt nhiễm sắc thể, gãy đoạn, đứt đoạn, trao đổi đoạn.

Nếu phản ứng quá mạnh thì sẽ gây chết tế bào, các sai khác nhỏ chưa kịp sửa chữa sẽ được nhân đôi và di truyền tới thế hệ con cháu.

Thí nghiệm in vitro

Thí nghiệm trên vi sinh vật

Do có nhiều khó khăn trong việc kiểm chứng trực tiếp trên mô động vật, để tiết kiệm thời gian và chi phí, các thí nghiệm về khả năng gây đột biến gen của một chất được thử nghiệm trên vi khuẩn dị dưỡng, nấm men, nấm mốc.

Các thí nghiệm này thường có chi phí thấp và cho kết quả sau 48 giờ.

Ames test và Umu test là các thử nghiệm kinh điển hay dùng để kiểm tra khả năng gây đột biến gen của các chất.

Vì các tác nhân gây đột biến gen thường được chuyển hóa trước khi tác động trực tiếp lên gen, nên trước khi tiến hành thử nghiệm người ta xử lý mẫu thử với hệ thống trao đổi chất hoạt hóa - phân đoạn 9S được lấy ra từ gan chuột.

Ames test: Sử dụng chủng *Salmella typhimurium* đã bị đột biến không có khả năng sinh tổng hợp amino axit histidin.

Khi cho tác dụng với tác nhân gây đột biến gen ở những nồng độ khác nhau, chất gây đột biến tạo ra những thay đổi trong nhiễm sắc thể của vi khuẩn này và làm cho vi khuẩn có khả năng quay lại dạng dại (dạng nguyên thuỷ), tức là phục hồi chức năng tổng hợp axit amin nói trên.

Bằng cách kiểm tra sự phục hồi khả năng tổng hợp của enzyme trên sau khi cho tác dụng với mẫu nước thải có chứa độc chất ta có thể biết được khả năng gây đột biến gen của chất đó.

Umu test: Nguyên tắc của Umu test dựa trên cơ chế hoạt động SOS, cơ chế sửa các ADN bị tổn thương bởi các tác động bên ngoài, của vi khuẩn *E.coli*.

Thông thường gen SOS này không hoạt động và bị ức chế bởi protein Lex A.

Dưới tác động bên ngoài, sợi đôi ADN bị phân cắt hay đứt đoạn tạo nên sợi đơn ADN, sợi đơn này sẽ kích hoạt protein Rec A phân giải protein Lex A tạo điều kiện sinh tổng hợp protein sửa lỗi sai cho sợi ADN trên.

Bằng cách nối thêm một đoạn gen lacZY vào gen trên, cùng với việc sinh tổng hợp protein sửa lỗi sai, *E. coli* sẽ sinh tổng

hợp lacZ là protein chỉ thị chuyển X - gal có trong dịch nuôi thành màu xanh.

Dựa vào số lượng khuẩn lạc chuyển màu xanh ta có thể biết được khả năng gây đột biến gen của chất mang đi thử nghiệm.

Thí nghiệm trên tế bào động vật, thực vật và côn trùng

Ngoài ra khả năng gây đột biến gen của tác nhân độc còn được thử nghiệm trên đầu rễ hành, ruồi dấm, các dạng tế bào động vật có vú như tế bào trứng của chuột đồng, phổi chuột đồng, phôi nguyên tế bào, tế bào lympho người.

Các chỉ số thu được trên thí nghiệm in vitro là sự đột biến vững chắc, khởi đầu cho việc phá hủy nhiễm sắc thể. Do độ tin cậy của một thí nghiệm sinh học là không đạt tiêu chuẩn khoa học vì vậy người ta dựa trên kết quả của một chuỗi thí nghiệm.

Thử nghiệm in vivo

Người ta phát triển thử nghiệm khả năng gây đột biến gen của độc chất bằng các thí nghiệm in vivo với chuột nhắt và chuột cống.

Các số liệu đo đạc được là sự sai lệch nhiễm sắc thể trong tủy xương, tế bào vi nhân của lympho và sự phá hủy tinh trùng.

e) Tính gây quái thai

Trong thời kì mang thai mẹ bị nhiễm chất độc phóng xạ, hoặc nhiễm các chất độc khác sẽ dễ bị sảy thai hoặc sinh ra con quái thai.

Thai nhi được chia làm ba thời kì lớn:

Thời kì thụ tinh và phân bào: thời kì này nếu bị tác động bởi các chất phóng xạ và các chất gây đột biến gen khác thì dễ dẫn đến khả năng sảy thai cao;

Thời kì thứ hai: thời kì hình thành các cơ quan, bộ phận của thai nhi. Đây là thời kì nhạy cảm nhất đối với tác nhân độc hại. Tỷ lệ sinh ra con quái thai lớn khi người mẹ mang thai bị nhiễm chất phóng xạ hoặc các chất độc hóa học khác trong thời kỳ này;

Thời kì cuối: thời kì thai nhi đã có một cơ thể hoàn chỉnh, trong thời kì này hệ miễn dịch và chuyển hóa chất độc đã được hoạt động nên khả năng kháng chất độc của thai nhi cao nên ít bị nhiễm độc hơn thời kì trên.

Các cơ quan của phôi thai rất nhạy cảm, các chất độc tác động lên ADN với liều lượng rất nhỏ so với cơ thể trưởng thành, những tác động này gây ra những biến đổi trong biểu hiện gen, làm chậm và ngừng sự phát triển của tế bào.

Các sự cố xảy ra là làm chết phôi, biến dạng hình thái ở một hay nhiều cơ quan gây nên sai lệch cấu trúc, rối loạn chức năng sinh lý, hóa sinh, thiểu năng tâm sinh lý, hành vi, nhận thức ở trẻ mới đẻ hoặc tại các giai đoạn phát triển sau này.

Các chất gây quái thai thường là chất phóng xạ, kim loại nặng, một số vi sinh vật gây bệnh, các hóa chất hữu cơ. Các tác nhân gây quái thai chỉ gây quái thai trong giai đoạn cửa sổ gây độc của thai nhi là giai đoạn phát sinh các cơ quan.

Động vật thí nghiệm: loài gặm nhấm như chuột nhắt, chuột cống và loài không gặm nhấm như thỏ.

Phương pháp: một ngày xử lý 3 liều với các nhóm mang thai trong toàn bộ thời gian phát sinh cơ quan.

+ Ở thỏ là từ 6 đến 18 ngày kể từ khi mang thai

+ Ở chuột là từ 6 đến 15 ngày kể từ khi mang thai

Quan sát và ghi chép biến đổi của thai nhi và cơ thể mẹ.

3.1.2.3. Các thí nghiệm bậc 2

a) Các nghiên cứu bán mãn tính (bán trường diễn)

Các nghiên cứu về bán mãn tính được tiến hành trên động vật thí nghiệm tiếp xúc với hóa chất hay các tác nhân vật lý ở điều kiện nhất định trong thời gian kéo dài liên tục khoảng 3 tháng hoặc có thể kéo dài 12 tháng với các liều lượng nhỏ hơn liều gây chết.

Thông thường những tác hại lâu dài của độc chất thường xuất hiện trong khoảng thời gian 3 tháng. Vì vậy, những nghiên cứu bán mãn tính rất cần thiết trong chương trình đánh giá độ an toàn.

Mục đích của thí nghiệm bán mãn tính:

Thiết lập mối quan hệ giữa liều lượng và đáp ứng;

Xác định cơ quan nội tạng bị tác động của độc chất và cơ chế tác động;

Cung cấp số liệu cho những nghiên cứu tiếp theo, cung cấp số liệu về các tác động tiềm tàng và xác định liều lượng NOEL;

Từ các kết quả nghiên cứu trên động vật có thể suy diễn ra những tác động trên cơ thể người.

Những qui định trong ngiên cứu bán mãn tính:

Thí nghiệm phải được tiến hành trên một số lượng đủ các loài động vật gặm nhấm và không gặm nhấm, cả giống đực và giống cái;

Điều kiện tiếp xúc phải được mô phỏng theo điều kiện con người tiếp xúc.

Phương pháp thí nghiệm

Xử lý vật nuôi với hóa chất ở 3 liều lượng khác nhau, thời gian xử lý hóa chất vào khoảng 60 ngày và có thể kéo dài đến 90 ngày hoặc dài hơn nếu chưa phát hiện được tác động của chất độc;

Quan sát và ghi chép các biểu hiện và sự tiến triển của tổn thương trong suốt quá trình thí nghiệm. Ví dụ trong nghiên cứu 90 ngày thì cần lấy mẫu sống sót ở 3 liều lượng cũng như mẫu đối chứng tại thời điểm 30, 60, 90 ngày kể từ khi xử lý và theo dõi các chỉ số sau:

Trọng lượng cơ thể;

Lượng thức ăn tiêu thụ;

Hiệu suất của thực phẩm;

Tình trạng bệnh tật;

Tỷ lệ chết;

Các dấu hiệu giải độc;

Thành phần có trong máu, nước tiểu;

Chức năng của các cơ quan;

Sự thay đổi hành vi.

Đối với các cơ thể đã chết hoặc sắp chết cần tiến hành mổ tử thi, kiểm tra các bộ phận bằng cách cắt lát soi kính hiểm vi hoặc nhuộm màu.

Sau khi kết thúc thí nghiệm các động vật dư thừa được nuôi tiếp từ 30 đến 60 ngày, các nhóm sống sót được nghiên cứu tiếp để tìm hiểu sự bền vững hoặc giảm nhẹ tác hại cũng như tác động vĩnh viễn của tác nhân.

b) Các nghiên cứu mãn tính (trường diễn)

Những nghiên cứu mãn tính được thực hiện để đánh giá những tác động cơ thể của một tác nhân hóa học hay vật lý trong quá trình tiếp xúc lâu dài.

Mục đích của nghiên cứu:

Hình dung được tác hại mãn tính của độc chất;

Thiết lập mối quan hệ liều lượng phản ứng;

Xác định cơ quan nội tạng nào chịu tác động và cơ chế gây độc;

Cung cấp số liệu về tác động tích lũy;

Đánh giá về khả năng phục hồi của cơ thể;

Đánh giá một cách chắc chắn về khả năng gây ung thư.

Qui định về nghiên cứu:

Phải thí nghiệm trên một số lượng đầy đủ về động vật gặm nhấm, trên cả giống đực và giống cái (tối thiểu cần 50 động vật cái và đực);

Các thí nghiệm nghiên cứu trường diễn cũng được xử lý ở 3 liều tác động, thấp, vừa và cao. Mức độ tác động phù hợp của nghiên cứu trường diễn là đảm bảo động vật có thể sống trong

điều kiện thí nghiệm nhưng có biểu hiện nhiễm độc mãn tính, các biểu hiện này thường được quan sát khi động vật trở về già;

Thời gian nghiên cứu khoảng 6 đến 24 tháng;

Các chỉ tiêu đưa ra xem xét cũng như nghiên cứu bán trường diễn bao gồm các thông số sinh hóa, sinh lý.

c) Thử nghiệm về khả năng gây ung thư

Khả năng gây ung thư của một độc chất là chỉ số quan trọng trong việc đánh giá tác động của chất. Nghiên cứu về khả năng gây ung thư được tiến hành để đánh giá chắc chắn về khả năng gây ung thư một cách tiềm tàng của tác nhân trên cơ thể động vật thí nghiệm.

Tác nhân gây ung thư: có thể định nghĩa tác nhân gây ung thư là tác nhân có thể gây ra:

Sự xuất hiện tăng lên các khối u so với nhóm đối chứng;

Sự xuất hiện các khối u sớm hơn nhóm đối chứng;

Sự phát triển của các dạng khối u khác nhau so với bình thường;

Sự nhân nhanh các khối u trong một số động vật.

Phương pháp nghiên cứu:

Các nghiên cứu ung thư thường kết hợp với nghiên cứu trường diễn nhằm tiết kiệm thời gian và kinh phí. Nghiên cứu trường diễn kết thúc trong 6 tháng, nghiên cứu ung thư sẽ được tiếp tục kéo dài từ 18 đến 24 tháng;

Nghiên cứu về khả năng gây ung thư được thử nghiệm trên những động vật chịu liều cao trong nghiên cứu trường diễn;

Những động vật thí nghiệm còn sống sót sau khi được xử lý với liều cao sẽ được xem xét sự xuất hiện của các khối u, thời gian xem xét khoảng 6 đến 9 tháng;

Từ kết quả của thí nghiệm liều cao, sẽ suy ra thời gian đáp ứng dài hơn cho liều thấp hơn để đánh giá chính xác khả năng gây ung thư của chất.

Đánh giá về khả năng gây ung thư của một chất, mức độ về khả năng gây ung thư tiềm tàng của một hóa chất tăng khi:

Tăng về số lượng các loại động vật, giới tính và số kết quả thí nghiệm có hiện tượng ung thư;

Tăng về số lượng mô tế bào bị ảnh hưởng bởi hóa chất;

Xuất hiện rõ ràng về mối liên hệ liều lượng - phản ứng cũng như các phép tính toán thống kê chỉ ra khác biệt rõ rệt trong việc tăng hiện tượng xuất hiện u so với các nhóm động vật đối chứng;

Suy giảm liên quan đến liều lượng trong thời gian phát triển khối u;

Có sự tăng liên quan đến liều lượng của tỉ lệ u ác tính trên tỷ lệ u lành tính;

Tăng các loại u bất bình thường hay u tại các điểm bất bình thường.

d) Các nghiên cứu ảnh hưởng tới sự sinh sản

Nghiên cứu về sinh sản là nghiên cứu những vấn đề sau:

Tác động xấu đến sức khỏe sinh sản của bố và mẹ bao gồm sự khó thụ tinh, sự vô sinh, những tác động lên tinh trùng và trứng;

Tác động lên sự phát triển của bào thai bao gồm khả năng chết của phôi, sảy thai, sự chết trước khi sinh;

Sự rối loạn về chức năng sinh lý, bất thường trong hành vi nhận thức.

Mô hình nghiên cứu ảnh hưởng tới sự sinh sản tập trung chủ yếu vào các giai đoạn trước và sau khi thụ thai. Bao gồm các kiểu nghiên cứu sau:

Kiểu nghiên cứu 1: Xử lý với tác nhân trước khi giao phối để quan sát ảnh hưởng đến sự rụng trứng và phôi, bào thai. Các động vật có thai sẽ được mổ vào ngày thứ 19 hoặc 20 để nghiên cứu.

Kiểu nghiên cứu 2: Xử lý với tác nhân trước khi giao phối 15 ngày và sau khi có thai 15 ngày, tiếp đó sau 19 - 20 ngày mổ để nghiên cứu.

Kiểu nghiên cứu 3: Xử lý động vật bằng tác nhân trước khi giao phối, trong quá trình mang thai và cho bú để tìm hiểu cả hai quá trình vận chuyển chất độc qua nhau thai và sữa, tác hại lâu dài đến thế hệ mới sinh. Kiểu nghiên cứu này có thể kéo dài sang giai đoạn phục hồi nhằm kiểm tra thêm các chỉ số thần kinh và tác động vĩnh viễn, khả năng phục hồi.

Các chỉ số về thụ tinh thường dùng trong nghiên cứu đơn và đa thế hệ là:

Khả năng thụ thai ở con cái và con đực: được tính bằng % số con cái mang thai, và % số con đực làm cho con cái mang thai;

Khả năng tình dục: tỷ số phần trăm giữa số lần có thai và số lần giao hợp;

Tần số đẻ: tỷ lệ % giữa số con đẻ với con có thai;

% lứa đẻ sống: tỷ lệ % giữa số con đẻ sống với con đẻ;

Độ tồn tại: tỷ lệ giữa số con đẻ ra sống sót và số con đẻ ra chết;

Sự chết sau khi đẻ: tỷ lệ giữa số con chết sau khi đẻ từ 1 đến 4 ngày trên số con còn sống;

Tỷ lệ giới tính sau khi sinh: tỷ lệ giữa con đực trên con cái.

3.2. Động học của độc học môi trường

Động học của độc học môi trường trình bày các nguyên lý, cơ chế, nguyên tắc chất độc di chuyển từ thành phần môi trường này sang thành phần môi trường khác và từ các thành phần môi trường đến bên ngoài cơ thể sống.

3.2.1. Vận chuyển của độc chất trong môi trường

Khi chất độc vận chuyển từ môi trường đến vị trí sinh vật sống, nồng độ chất độc trong môi trường có thể xác định được và

phụ thuộc vào sự di chuyển chất độc từ thành phần này đến thành phần khác của môi trường. Thông qua các phương pháp phân tích hoá lý các đối tượng môi trường (đất, nước, không khí, các mô sinh học, các dung dịch sinh học), chúng ta có thể định tính và định lượng chất độc chuyển hoá trong các thành phần môi trường (Lê Phước Cường, 2017).

Vận chuyển chất độc trong môi trường phụ thuộc rất nhiều vào các trạng thái của chất đó trong bốn thành phần môi trường chính: khí quyển, thủy quyển, địa quyển và sinh quyển.

Tốc độ di chuyển của chất độc đi vào các thành phần môi trường phụ thuộc vào tốc độ chuyển giao giữa bề mặt phân chia pha giữa hai thành phần môi trường và đạt cân bằng ở nồng độ nhất định.

Tốc độ chuyển động của các chất độc trong môi trường phụ thuộc vào:

Tính chất của chất độc;

Vận tốc di chuyển của chất độc trong thành phần môi trường;

Vận tốc chuyển hóa của chất độc từ thành phần môi trường này tới thành phần môi trường khác;

Tốc độ tổn thất của chất độc từ bộ phận này đến bộ phận khác.

Sự vận chuyển của chất độc trong các thành phần môi trường được trình bày ở nội dung bảng 3.2.:

Bảng 3.2. Vận chuyển các chất trong các thành phần môi trường

Cơ chế vận chuyển	Thành phần môi trường	Đặc điểm
1. Phân tán, khuếch tán	Không khí	Phụ thuộc vận tốc gió, hướng gió
2. Lắng đọng khô Lắng đọng ướt (tích tụ hạt mù)	Không khí	Hàm lượng bụi, sương mù, vận tốc gió, hướng gió

Cơ chế vận chuyển	Thành phần môi trường	Đặc điểm
3. Hấp phụ K - R (hấp phụ khô)	Không khí → đất	Hàm lượng hạt rắn trong khí, đặc tính của đất (độ tơi xốp) khí hoặc hơi của hợp chất hữu cơ
4. Hấp phụ ướt L - R	Nước→ đất	Các hợp chất tan hoặc không tan phụ thuộc nhiều vào tính chất của bùn (trầm tích, kim loại nặng, chất hữu cơ)
5. Quá trình bay hơi	Nước, đất → không khí	Phụ thuộc sự chênh lệch nhiệt độ giữa các thành phần môi trường, tính chất vật lý của chất độc (vận tốc bay hơi, nhiệt độ sôi), xảy ra nhiều với chất hữu cơ.
6. Quá trình ngưng tụ và hấp thụ	Khí ngưng tụ thành nước	Phụ thuộc vào nhiệt độ môi trường, tính chất của chất độc (khả năng hấp thụ), chủ yếu xảy ra đối với các chất độc hữu cơ và vô cơ.
7. Quá trình rửa trôi	Đất → nước	Phụ thuộc vào độ ẩm và các điều kiện khí tượng: mưa, gió và khả năng hòa tan của chất độc. Thường gặp với các hoá chất BVTV, phân bón, kính thích tăng trưởng dư thừa trên đồng ruộng
8. Hấp thụ sinh học	Nước, không khí, đất → Sinh vật	Bùn đáy, chất rắn lơ lửng (SS), các sinh vật có khả năng hấp thụ, tích tụ các chất hữu cơ, kim loại nặng...

3.2.2. Khả năng tồn lưu của độc chất trong môi trường

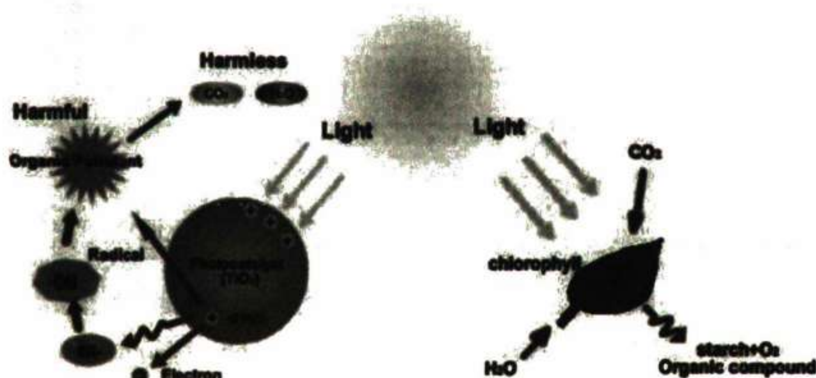
3.2.2.1. Quá trình biến đổi độc chất do tác nhân vật lý

Các phản ứng quang hóa xảy ra trong môi trường có thể làm biến đổi chất độc nên làm giảm hàm lượng của chất độc trong môi trường. Điều kiện quan trọng để phản ứng quang hóa xảy ra là các

chất độc phải hấp thu các tia sóng điện từ để cung cấp năng lượng phá vỡ liên kết hóa học.

Đối với sinh vật có hai phản ứng quang hóa quan trọng là khử quang hóa và oxy hóa quang hóa, cả hai kiểu phản ứng này đều sinh ra các gốc tự do (free radical).

Sau đó các gốc tự do (free radical) sẽ phản ứng với O_2 hoặc H tự do trong chất độc và chuyển hóa thành hợp chất hóa học khác (hình 3.1). Quá trình quang hóa phụ thuộc năng lượng, ánh sáng chiếu đến, bước sóng mà chất độc có khả năng hấp thụ cũng như sự có mặt của các phản ứng quang hóa khác trong môi trường.



Hình 3.1. Chu trình phân huỷ quang hoá trong môi trường tự nhiên

(*Nguồn*: hoahocngaynay.com)

3.2.2.2. Quá trình biến đổi độc chất do các chất xúc tác hóa học

Một số độc chất trong môi trường có thể tham gia phản ứng dưới sự có mặt của các chất xúc tác có trong môi trường. Sản phẩm tạo thành có thể là chất độc hơn hoặc ít độc hơn so với độc chất ban đầu.

Ví dụ: SO_2 có trong không khí chuyển hóa thành SO_3 nhờ các oxit kim loại có chứa trong bụi không khí. SO_3 là chất khí có tác động gây hại lớn hơn khí SO_2;

Ngoài các trường hợp độc chất bị biến đổi thành dạng độc hơn do các chất xúc tác hoá học thì cũng có các dạng tạo ra các sản phẩm hữu ích. Các nhà nghiên cứu tại Đại học Duke (Bắc Carolina, Hoa Kỳ) đã phát hiện ra chất xúc tác nano rhodium (hình 3.2., các khối trụ màu xanh) dưới ánh sáng cực tím có thể chuyển đối khí carbon dioxide (CO_2) thành khí methane (CH_4) – một hợp thành tạo thành nhiều loại nhiên liệu khác nhau.



Hình 3.2. Xúc tác nano rhodium biến CO_2 thành nhiên liệu hữu ích

(*Nguồn:* today.duke.edu)

3.2.2.3. Quá trình biến đổi độc chất do vi sinh vật

Vi sinh vật đóng vai trò quan trọng trong quá trình chuyển hóa độc chất trong môi trường. Lượng độc chất lớn thải ra ngoài môi trường vượt quá khả năng chuyển hóa của vi sinh vật là nguyên nhân gây tồn lưu độc chất và ô nhiễm môi trường.

Quá trình chuyển hóa độc chất trong môi trường chủ yếu được thực hiện bởi nấm, xạ khuẩn, vi khuẩn, tảo...



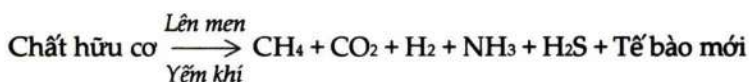
Hình 3.3. Vi khuẩn *E. Coli* biến tính có thể khử nhiễm các mầm bệnh thực phẩm

(*Nguồn:* Henk Wisselink, 2012)

Vi sinh vật chuyển hóa độc chất môi trường theo các hướng sau:

Khoáng hóa hoàn toàn các hợp chất hữu cơ trong điều kiện hiếu khí;

Lên men sinh metan các hợp chất hữu cơ trong điều kiện yếm khí;



$$\text{Chất hữu cơ} \xrightarrow[\text{Yếm khí}]{\text{Lên men}} CH_4 + CO_2 + H_2 + NH_3 + H_2S + \text{Tế bào mới}$$

Chuyển hóa các hợp chất khoáng như các hợp chất của kim loại, hợp chất của N, P, S ... từ dạng này sang dạng khác;

Đồng hóa các chất để xây dựng tế bào sống và tạo năng lượng cung cấp cho cơ thể hoạt động.

Các yếu tố ảnh hưởng đến tốc độ biến đổi độc chất trong môi trường nhờ vi sinh vật:

Đặc tính của độc chất: dễ phân hủy sinh học hoặc khó phân hủy sinh học;

Nồng độ của độc chất trong môi trường;

Các điều kiện nhiệt độ, pH của môi trường;

Các yếu tố dinh dưỡng;

Thành phần các chất có trong môi trường;

Tập đoàn vi sinh vật có trong môi trường;

Tốc độ phân hủy của độc chất bởi vi sinh vật được biểu diễn bằng công thức Mono như sau:

$$-\frac{dS}{dt} = \mu_{max}\frac{S}{Y(K_s + S)}X \quad (1)$$

Trong đó:

S: Nồng độ cơ chất (độc chất)

X: Số lượng vi khuẩn

Y: Tỷ số giữa số lượng vi khuẩn và lượng chất được phân hủy

μ_{max}: Tốc độ tăng trưởng cực đại

K_s: Hệ số bán bão hòa

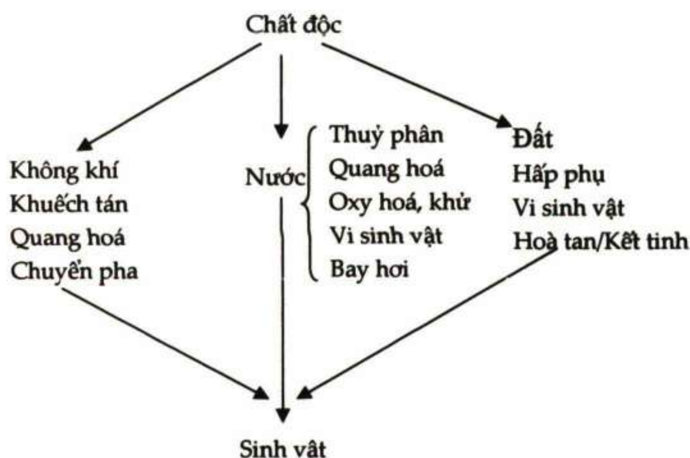
Trong môi trường do lượng chất độc rất nhỏ nên lượng vi sinh vật tăng lên không đáng kể, có thể xem X là không đổi trong suốt quá trình phân hủy. Lúc đó, S rất nhỏ so với hệ số K_s nên tốc độ phân hủy được xem là hàm số bậc nhất như sau:

$$-\frac{dS}{dt} = \mu_{max}\frac{S}{YK_s}X = kS \quad (2)$$

Trong trường hợp này chu kì bán phân hủy $T_{1/2}$ được tính như sau:

$$T_{1/2}=\ln 2/k \quad (3)$$

Như vậy,khi một chất độc đi vào môi trường sẽ tham gia rất nhiều quá trình vận chuyển, biến đổi và tạo thành các sản phẩm chuyển hoá trong thành phần môi trường đó hoặc có thể vận chuyển biến đổi và tạo thành từ thành phần môi trường này chuyển sang thành phần môi trường khác. Các quá trình này đều ảnh hưởng tới sự tồn lưu chất độc.



Hình 3.4. Sơ đồ vận chuyển chất độc trong môi trường

3.2.3. Khả năng tồn lưu của độc chất trong môi trường

Có hai khả năng xuất hiện của chất độc cần được quan tâm:

a, Chất độc xuất hiện một lần (có thể phát sinh do rủi ro, sự cố...)

Ví dụ các vụ nổ trong tai nạn nhà máy điện hạt nhân nguyên tử như Cherbobyl, Ucraina (1986), Fukushima, Nhật Bản (2011) – chỉ phát sinh độc chất phóng xạ khixảy ra sự cố, khi đó chất độc tuân theo phản ứng bậc 1:

$$\ln\frac{[A]}{[A^{\circ}]} = -k_n t \rightarrow \frac{d[A]}{[A]\text{-}} = -k_n dt \rightarrow r_n = \frac{d[A]}{dt} = -k_n[A].$$

Sau một thời gian bán phân huỷ, nồng độ chất mới [A] chỉ bằng một nửa so với nồng độ chất ban đầu [Ao]:

$$\rightarrow [A] = 1/2\ [Ao] \rightarrow T_{1/2} = -\frac{\ln 0.5}{k} = \frac{0.693}{k}$$

$T_{1/2}$- Thời gian bán hủy (chu kì bán hủy)

b, Chất độc xuất hiện liên tục

Ví dụ các khí thải từ ống khói nhà máy, công nhân vận hành lò đốt, khi đó sẽ xuất hiện cân bằng:

$$\frac{d[A]}{dt} = 0 = r_1 - r_2 = k_2.A$$

r_1: tốc độ chất độc đi vào môi trường nghiên cứu

r_2: tốc độ chất độc mất đi do vận chuyển và biến đổi thành phần môi trường

$r_1=k_1.A$; $r_2=k_2.A$

khi $k_1=k_2 \rightarrow [A] = r_1/r_2$

Bài tập minh hoạ về phương trình động học bậc I mô tả sự vận chuyển của vật chất:

<u>Bài tập 1:</u> ^{14}C phân huỷ theo phản ứng bậc nhất, có hằng số tốc độ bằng 1,21 x 10^{-4} năm^{-1}. Tính thời gian bán huỷ của một miếng ^{14}C.

Đáp án:

$$T_{1/2} = -\frac{\ln 0,5}{k} = \frac{0,693}{1,21 \times 10^{-4}} = 5727\ (năm)$$

<u>Bài tập 2:</u> Trong một phản ứng bậc I tiến hành ở 27°C, nồng độ chất ban đầu giảm đi một nửa sau 5000 giây. Ở 37°C, nồng độ giảm đi một nửa sau 1000 giây. Tính hằng số tốc độ phản ứng ở 27°C, 37°C.

Đáp án:

Phản ứng bậc I nên ta có hằng số tốc độ tại nhiệt độ 27 °C là:

$$k_1 = \frac{-ln\,0.5}{t_{1/2}} = \frac{0.693}{5000} = 1.386\ x\ 10^{-4}\,(s^{-1})$$

Hằng số tốc độ tại nhiệt độ 37 °C là:

$$k_2 = \frac{-ln\,0.5}{t_{1/2}} = \frac{0.693}{1000} = 6.93\ x\ 10^{-4}\,(s^{-1})$$

Bài tập vận dụng: Quá trình đào thải một kim loại nặng ra khỏi cơ thể sống được mô tả theo phản ứng bậc I và có thời gian bán huỷ là 50 ngày. Một người cân nặng 65 kg bị ngộ độc $107 x 10^{-3}$ gram kim loại nặng. Hỏi phải mất bao nhiêu ngày để mức kim loại nặng của người này về mức bình thường là 20 ppb.

3.2.3.3. Các quá trình ảnh hưởng đến khả năng tồn lưu của độc chất trong môi trường

Các quá trình hấp thụ, hấp phụ

Hấp phụ (adsorption) theo khía cạnh hoá học môi trường là quá trình xảy ra khi một chất khí hay chất lỏng bị hút trên bề mặt một chất rắn xốp hoặc là sự gia tăng nồng độ của chất này trên bề mặt chất khác. Chất khí hay hơi được gọi là chất bị hấp phụ (adsorbate), chất rắn xốp dùng để hút khí hay hơi gọi là chất hấp phụ (adsorbent) và những khí không bị hấp phụ gọi là khí trơ. Quá trình ngược lại của hấp phụ gọi là quá trình giải hấp phụ hay nhả hấp phụ.

Hấp thụ (absorption) theo khía cạnh hoá học môi trường là hiện tượng vật lý hay hoá học mà ở đó các phân tử, nguyên tử hay các ion bị hút khuếch tán và đi qua mặt phân cách vào trong toàn bộ vật lỏng hoặc rắn. Khác với quá trình hấp phụ các phân tử chỉ bám trên bề mặt phân cách pha.

Quá trình hấp phụ và hấp thụ xảy ra rất nhiều ở bùn đáy của nước vào đất, trên bề mặt của đất vào các sinh vật trong đất và đi vào khí quyển dưới dạng các hạt lơ lửng.

Quá trình hấp phụ của độc chất dạng khí hoặc dạng lỏng vào môi trường đất và bùn đáy làm giảm lượng độc chất tồn lưu trong môi trường. Có thể sử dụng các đường đẳng nhiệt hấp phụ như Freundlich, Langmuir để biểu diễn quá trình hấp phụ của độc chất trong môi trường (Đặng Kim Chi, 2002; Vũ Ngọc Ban, 2007).

Phương trình Freundlich:

Đây là phương trình thực nghiệm áp dụng cho sự hấp phụ khí hoặc chất tan lên chất hấp phụ rắn:

$$A = \beta C^{\alpha}$$

Trong đó:

A là lượng chất bị hấp phụ bởi một gam chất hấp phụ (mol/g).

C là nồng độ chất bị hấp phụ khi đạt cân bằng hấp phụ (mol/l).

β và α đều là hằng số, riêng α luôn luôn bé hơn 1.

Phương trình Langmuir:

Đây là phương trình có chứng minh lý thuyết dựa vào việc nghiên cứu động học của sự hấp phụ. Phương trình có dạng:

$$\Gamma = \Gamma max \cdot \frac{bC}{1+bC}$$

Γ là lượng chất bị hấp phụ bởi một gam chất hấp phụ (mol/g).

C là nồng độ chất bị hấp phụ lúc cân bằng hấp phụ (mol/l).

Γ max và b là hằng số.

Các quá trình hấp phụ này phụ thuộc vào các yếu tố sau:

Thành phần cấu tạo hóa học của độc chất môi trường;

Hàm lượng chất có trong đất, bùn đáy;

Kích thước hạt của đất;

Khả năng trao đổi ion của đất;

Nhiệt độ môi trường.

Quá trình bay hơi

Bay hơi hay bốc hơi là một dạng hoá hơi của chất lỏng trên bề mặt một chất lỏng. Những chất có độ phân cực thấp thường dễ dàng bị hóa hơi đi vào môi trường không khí.

Theo định luật Rault khả năng bay hơi của chất A:

$$P_A = C_A P_A^0 / C_A^0 \qquad (1)$$

Với P_A: Áp suất hơi riêng phần của độc chất A trong môi trường không khí.

P_A^0: Áp suất hơi riêng phần của độc chất A tinh khiết.

C_A: Nồng độ chất A trong môi trường lỏng

C_A^0: Nồng độ hòa tan của chất A ở điều kiện cân bằng.

Khi nồng độ chất hòa tan A lớn thì dung môi và chất tan đều tuân theo định luật Rault

$$P_A = C_A P_A^0 / C_A^0 \qquad (2)$$

Khi nồng độ chất hòa tan trong dung dịch A nhỏ

$$P_A = K_A C_A \qquad (3)$$

Với K_A là hằng số, giá trị k càng lớn thì chất đó càng dễ bay hơi

Ví dụ giá trị k của một số chất:

Ankan: k=0,12 m/h → chất dễ bay hơi

Andrin: k=3,7.10^{-3} m/h → chất khó bay hơi

Napthalen: k=0,07 m/h →khả năng bay hơi trung bình

Quá trình tích lũy sinh học

Độc chất sau khi tiếp xúc, xâm nhập vào cơ thể sống qua các đường thức ăn, hô hấp, tiêm chích và qua da sẽ bị cơ thể chuyển hóa và đào thải một phần, phần còn lại được tích tụ trong mô mỡ và các mô, cơ quan khác trong cơ thể.

Một số yếu tố ảnh hưởng đến khả năng tích lũy sinh học:

Tính chất dễ tan trong mỡ của độc chất: những chất có tính ưa mỡ sẽ dễ dàng tích tụ trong cơ thể (tích tụ trong mô mỡ) hơn những chất dễ tan trong nước;

Phụ thuộc vào đặc điểm chuyển hóa của độc chất môi trường trong cơ thể, sản phẩm chuyển hóa là các chất dễ bị đào thải hoặc dễ bị tích tụ. Nếu sản phẩm chuyển hoá có tính phân cực cao hơn so với chất ban đầu thì sẽ bị đào thải thông qua các con đường bài tiết, nếu sản phẩm chuyển hoá giữ nguyên trạng hoặc ít phân cực hơn so với chất ban đầu thì sẽ bị tích tụ tại trong các mô, cơ quan;

Phụ thuộc vào tốc độ chuyển hóa của độc chất môi trường trong cơ thể. Độc chất chuyển hóa nhanh, chu kì bán phân hủy ngắn ít gây ra tích tụ hóa học. Ngược lại chu kì bán phân hủy dài dễ gây tích tụ hóa học.

Các dạng tích tụ sinh học:

Dạng tích tụ sinh học do khuếch tán độc chất từ môi trường đi vào cơ thể sinh vật: Độc chất được hấp thụ từ môi trường ngoài vào cơ thể sống và được tích tụ lại trong cơ thể (do chuyển hóa chất ngoại lai xenobiotic). Tích tụ sinh học do khuếch tán từ môi trường phụ thuộc chủ yếu vào sự cân bằng giữa tốc độ hấp thụ và tốc độ đào thải. Khả năng tích tụ sinh học của động vật phụ thuộc tính ưa mỡ của độc chất, tốc độ chuyển hóa và chu kì bán phân hủy của độc chất trong cơ thể;

Dạng tích tụ đơn: tích tụ tại một bộ phận của cơ thể sinh vật sống;

Dạng tích tụ đa bộ phận: Tích tụ sinh học tại nhiều bộ phận trong cơ thể;

Dạng tích tụ do khuếch đại sinh học: Quá trình khuếch đại sinh học xảy ra khi cơ thể sống tiếp xúc với độc chất môi trường trong một thời gian dài. Lượng độc chất tích tụ tăng dần trong suốt quá trình sinh trưởng và phát triển của cơ thể sống.Độc chất vào cơ thể có thể được truyền qua các thế hệ khác và được truyền

từ cơ thể này qua cơ thể khác thông qua chuỗi thức ăn. Việc "đào thải" diễn ra theo đường sinh sản, độc chất được tích tụ sang cơ thể sống mới do được truyền từ đời cha mẹ, ông bà. Quá trình này chỉ dừng lại khi sự sinh sản dừng lại.

Phương trình động học mô tả quá trình tích lũy sinh học:

Tốc độ biến đổi nồng độ độc chất trong môi trường sinh vật có thể được miêu tả bởi phương trình sau:

$$dC_b/dt=k_1C_m-k_2C_b \quad (1)$$

trong đó, C_b: Nồng độ độc chất môi trường trong quần thể

C_m: Nồng độ độc chất môi trường trong môi trường nghiên cứu (ví dụ: môi trường nước, không khí, đất)

k_1: hằng số tốc độ hấp thụ độc chất vào cơ thể

k_2: hằng số tốc độ đào thải độc chất khỏi cơ thể

Do nồng độ độc chất trong môi trường rất lớn và có thể xem như nồng độ này thay đổi không đáng kể trong thời gian t. Từ phương trình (1) ta được:

$$C_b = \frac{k_1}{k_2} C_m (1 - e^{-k_2 t}) \quad (2)$$

Khi quá trình hấp thụ và đào thải đạt trạng thái cân bằng:

$$k_1C_m-k_2C_b=0 \quad (3)$$

$$k_1/k_2=C_b/C_m=BCF \quad (4)$$

Trong đó, BCF (bio-concentration-factor) là hệ số tích tụ sinh học. Hệ số BCF đặc trưng cho khả năng tích lũy, tích tụ độc chất trong cơ thể sống đang tồn tại trong môi trường có chứa chất đó.

Hệ số BCF phụ thuộc vào hệ số phân ly K_{ow}, mối quan hệ giữa hệ số BCF và hệ số phân lyK_{ow} biểu hiện bởi phương trình sau:

$$lgBCF=nlgK_{ow}+ b \quad (5)$$

n, b: hệ số thực nghiệm, phụ thuộc vào đặc tính của độc chất môi trường và sinh vật hấp thụ.

K_{ow}: hệ số phân ly trong hệ dung môi octanol-nước

Khả năng hòa tan trong octanol đặc trưng cho khả năng hòa tan trong mỡ của độc chất.

Từ giá trị K_{ow} của độc chất có thể dự đoán được khả năng tích tụ sinh học của độc chất đó.

$K_{ow}<1$: độc chất có khả năng ưa nước

$K_{ow}>1$: độc chất thuộc dạng ưa mỡ

Chỉ tiêu K_{ow} là một trong những chỉ tiêu được dùng để đánh giá độ an toàn của các độc chất môi trường. Chỉ tiêu này không những đặc trưng cho khả năng độc chất hấp thụ vào trong cơ thể mà còn là khả năng tích lũy của độc chất trong cơ thể sống.

K_{ow} càng lớn thì khả năng hấp thụ và tích lũy sinh học càng cao.

Khi chấm dứt tiếp xúc với độc chất có trong môi trường, lúc đó ta có:

$$K_1C_m=0$$

$$dC_b/dt=-k_2C_b \quad (6)$$

Thời gian bán phân hủy sẽ là:

$$T_{1/2}=0,693/k_2 \quad (7)$$

Quá trình đào thải chất độc

Vận tốc đào thải của sinh vật sẽ ảnh hưởng đến khả năng gây độc trong cơ thể sinh vật.Thời gian cần thiết cho quá trình đào thải thường được xác định thông qua thời gian bán phân hủy bằng cách đo nồng độ trong huyết tương theo giờ hoặc lấy mẫu theo ngày.

Về lý thuyết, chất độc không bao giờ đào thải hoàn toàn ra khỏi cơ thể. Thực tế nó chỉ coi là đào thải hoàn toàn sau khi trải qua 9 chu kì bán hủy, chu kỳ này là hàm số bậc 1 của liều lượng.

Ví dụ: Quá trình đào thải qua gan, thận (động vật), qua mang (cá), qua phân và các tuyến (với côn trùng), qua quá trình lột xác (các sinh vật bò sát).

3.3. Động dược học môi trường đối với cơ thể sống

Hàng ngày chúng ta tiếp xúc với nhiều chất độc và nhiều loại vi sinh vật gây bệnh nhưng cơ thể vẫn giữ được trạng thái bình thường khỏe mạnh là do cơ chế chuyển hóa, đào thải các tác nhân độc của cơ thể sống.

Cơ quan tham gia chính vào quá trình chuyển hóa và đào thải tác nhân độc của cơ thể bao gồm hệ miễn dịch, gan, mật, thận và một số cơ quan khác.

Hệ miễn dịch đóng vai trò ngăn chặn tác động của các tác nhân lạ, có khối lượng phân tử lớn như các protein lạ, vi khuẩn, virut...

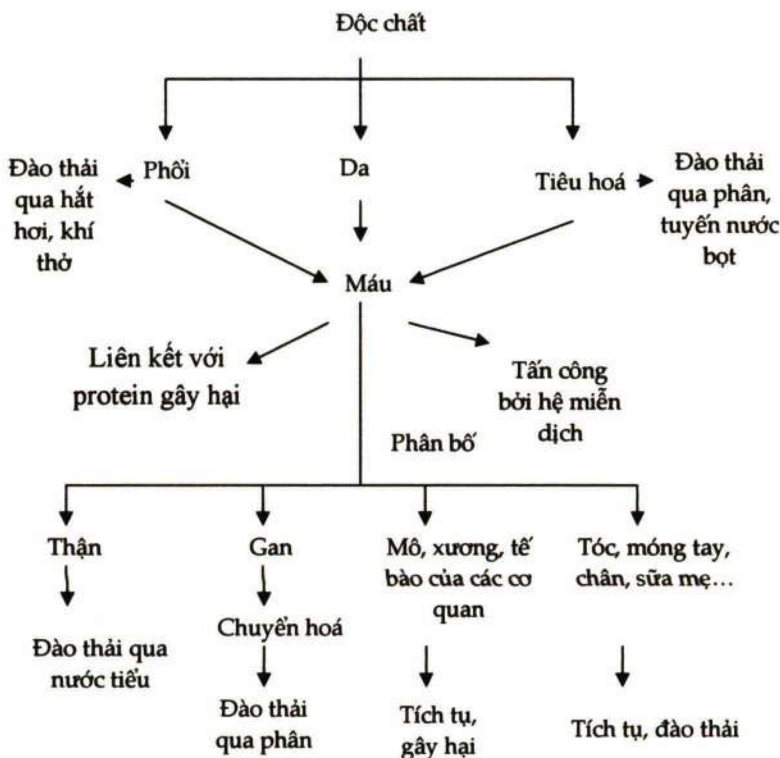
Gan, mật đóng vai trò quan trọng trong việc chuyển hóa các chất độc thành các chất ít độc hơn dễ đào thải hơn.

Thận có vai trò lọc và loại bỏ các chất độc có trong máu.

Các cơ quan khác cũng có khả năng ngăn ngừa chất độc đi vào cơ thể và tham gia đào thải chúng ra ngoài cơ thể.

Các chất độc hầu hết được thải ra ngoài sau khi vào cơ thể, nhưng cũng có một số chất do có ái lực với các cơ quan trong cơ thể nên khó chuyển hóa, khó tan trong nước, dễ tích đọng trong cơ thể. Những chất này tích đọng lâu ngày trong cơ thể đến một mức nào đó sẽ gây bệnh cho cơ thể.

Hình 3.4. dưới đây là sơ đồ tổng quát chung của quá trình hấp thụ, chuyển hóa, tích tụ và đào thải của chất độc. Chất độc hấp thụ vào cơ thể chủ yếu qua đường tiếp xúc với da và các niêm mạc, đường hô hấp và đường tiêu hóa. Các chất sau khi vào cơ thể một phần được đào thải tại chỗ, phần còn lại đi vào hệ tuần hoàn máu và phân bố đến các cơ quan trong cơ thể. Các chất có ái lực với các cơ quan thì dễ tích tụ và gây hại, hầu hết các chất đều được chuyển hóa và đào thải ra ngoài cơ thể theo nhiều đường khác nhau như đường nước tiểu, đường phân, tuyến mồ hôi, tuyến sữa...



Hình 3.4. Sơ đồ tổng quát chung của quá trình hấp thụ, chuyển hoá, tích tụ và đào thải chất độc của cơ thể sống

3.3.1. Phương thức độc chất đi vào cơ thể

3.3.1.1. Quá trình hấp thụ

Hấp thụ là quá trình thấm qua màng tế bào và xâm nhập vào máu của các chất. Các chất độc hấp thụ trong cơ thể theo hai dạng sau:

Hấp thụ chủ động do đặc trưng của chất hấp thụ có khả năng thẩm thấu qua các bộ phận mà nó tiếp xúc như da, màng phổi hay màng ruột. Những chất có khả năng hấp thụ chủ động là những chất không phân cực, ưa mỡ có khả năng tan tốt trong mỡ và trong máu.

Hấp thụ thụ động là quá trình hấp thụ xảy ra phụ thuộc vào sự chênh lệch nồng độ của độc chất ở phía trong và phía ngoài màng sinh học.

Lượng hấp thụ các chất trong cơ thể động vật phụ thuộc vào lượng chất đưa vào, thời gian cơ thể bị tiếp xúc, kiểu chất độc, loại chất độc xâm nhập vào cơ thể sống.

Chất độc được hấp thụ vào cơ thể chủ yếu qua ba đường chính đó là: đường hô hấp, đường tiêu hoá và hấp thụ qua da, niêm mạc.

Hấp thụ qua da

Các hợp chất có khả năng tan trong mỡ cao như thuốc trừ sâu, dung môi hữu cơ... dễ dàng hấp thụ qua da.

Hấp thụ qua da theo hai đường đó là qua tế bào biểu bì da và qua tuyến bã hoặc các tuyến khác. Các tuyến này chiếm rất ít diện tích bề mặt của da, chỉ một số ít các độc chất có khả năng hấp thụ qua các tuyến này. Chất độc chủ yếu là được hấp thụ qua các lớp tế bào biểu bì da.

Tốc độ di chuyển của chất độc từ lớp tế bào biểu bì vào hệ tuần hoàn phụ thuộc vào độ dày của da, tốc độ dòng máu của huyết thanh và một số yếu tố khác.

Những vùng da khác nhau thì có tốc độ hấp thụ các chất độc khác nhau.

Hấp thụ qua đường hô hấp

Các hợp chất độc hại hấp thụ qua phổi do hít thở không khí có chứa các chất khí, hơi, bụi độc hại. Các chất hấp thụ qua đường phổi bao gồm các khí CO, NO_x, SO_2...; các chất lỏng hoá hơi như hơi axit, một số hợp chất hữu cơ, hơi chì trong xăng, các sol khí và bụi.

Độc chất có trong không khí theo đường thở vào mũi, đến phế quản, khí quản qua các phế nang vào hệ tuần hoàn máu.

Các chất độc qua đường hô hấp được hấp thụ vào máu rồi phân bố đến các cơ quan não, thận trước khi qua gan.

Khả năng hấp thụ qua phổi của các chất khác nhau thì khác nhau:

Các chất khí dễ tan trong nước dễ tan trong nước nhầy của khí quản, tích đọng trong khí quản;

Các chất dễ hoà tan trong mỡ hấp thụ qua màng phổi vào trong máu. Khả năng hấp thụ phụ thuộc vào tỷ số phân bố mỡ/nước và khả năng hoà tan của các chất này trong máu;

Các hạt có kích thước lớn hơn 10μm thường chỉ gây tác động đến đường hô hấp trên. Các hạt này thường bị thải qua đường hắt hơi hoặc nuốt vào đường tiêu hóa;

Các hạt có kích thước từ 1μm đến dưới 10μm có thể đến màng phổi và các mao mạch trên phổi;

Các hạt nhỏ hơn 1μm có thể đến được màng phổi và thấm qua màng đi vào hệ tuần hoàn. Các hạt tan thì thấm qua màng phổi một cách dễ dàng, các hạt không tan khuếch tán chậm hơn thông qua mạch máu nhờ hệ tuần hoàn của bạch cầu.

Tốc độ hấp thụ chất độc và mức độ nhiễm độc phụ thuộc vào:

Nồng độ chất độc trong không khí (mg/m^3);

Thể tích hô hấp mỗi phút (lít/phút);

Thể tích tim bóp mỗi phút;

Hệ số phân bố của chất độc trong phế nang. Các chất độc càng dễ tan trong máu thì càng dễ hấp thụ qua phổi vào máu.

Hấp thụ qua đường tiêu hoá

Các độc chất được hấp thụ qua đường tiêu hoá qua các cách sau:

Qua miệng do ăn và uống thực phẩm có chất độc, chất độc trong không khí vào trực tiếp qua miệng, do tay, mặt dính phải chất độc;

Vào đường tiêu hóa qua đường hô hấp. Một số chất theo cơ chế thanh lọc của đường hô hấp, được vận chuyển vào niêm dịch thực bào ở họng rồi được nuốt vào dạ dày.

Các chất qua miệng, thực quản rồi đến dạ dày. Ở dạ dày, các chất được chuyển hoá nhờ dịch dạ dày và dịch tụy. Các chất qua đường tiêu hóa trước khi vào hệ tuần hoàn máu sẽ được chuyển hóa trong gan. Các chất không được cơ thể hấp thụ, qua ruột già đào thải ra ngoài theo đường phân. Các chất dễ hấp thụ sẽ đi qua thành ruột non vào hệ tuần hoàn máu.

Ví dụ quá trình hấp thụ qua niêm mạc, niêm mạc hay màng nhầy là một lớp lót xuất xứ chủ yếu nội bì. Nó bao gồm một biểu mô (một lớp, hoặc các lớp tế bào biểu mô) và một màng mô liên kết (*propria lamina*) nằm dưới của mô liên kết lỏng lẻo. Niêm mạc lót ở các khoang khác nhau của cơ thể, hoặc bên ngoài tiếp xúc với môi trường hoặc cơ quan nội tạng. Chúng nằm ở một vài nơi tiếp giáp với da như ở lỗ mũi, đôi môi của miệng, mí mắt, tai, khí quản, dạ dày và hậu môn. Niêm mạc ngăn chặn mầm bệnh và các chất bẩn thâm nhập vào cơ thể và ngăn ngừa các mô của cơ thể không bị mất độ ẩm. Niêm mạc khá mỏng manh, chúng có thể hấp thụ một số chất và các chất độc nhưng có thể bị đau. Nếu niêm mạc bị rách hoặc bị hỏng, chất nhầy sẽ thực hiện vai trò của nó trong việc ngăn ngừa nhiễm trùng và giữ lại độ ẩm mô.

Khả năng hấp thụ của các chất vào hệ tuần hoàn mau:

Độc chất dễ tan trong mỡ, dễ dàng thấm vào thành ruột đi vào hệ tuần hoàn máu;

Độc chất có kích thước phân tử nhỏ sẽ được hấp thụ vào hệ thống máu như độc chất tan trong mỡ;

Độc chất là các axit yếu hoặc bazơ yếu được hấp thụ bằng cách khuếch tán trong ruột dưới dạng các cation hay các anion hòa tan;

Các độc chất không bị ion hóa, các chất có khối lượng phân tử lớn khó hấp thụ sẽ bị đào thải ra ngoài theo đường phân.

3.3.1.2. Quá trình phân bố

Chất độc sau khi đi vào hệ tuần hoàn máu sẽ được phân bố vào các mô của các cơ quan khác nhau trong cơ thể nhờ máu và bạch cầu.

Tốc độ độc chất phân bố đến các cơ quan phụ thuộc vào đường đi của hệ thống bạch cầu và máu, phụ thuộc vào khả năng hấp thụ của các chất vào trong cơ quan của cơ thể.

Sự vận chuyển của chất độc trong cơ thể

Các chất đi vào và được vận chuyển trong vòng tuần hoàn máu bằng nhiều cách khác nhau:

Hòa tan trong huyết tương. Chủ yếu là các khí và hơi được vận chuyển theo cách này;

Hấp thụ trên bề mặt hồng cầu hoặc gắn với thành phần của hồng cầu;

Gắn với thành phần khác nhau của huyết tương;

Các chất điện giải tồn tại dưới dạng ion nằm trong huyết tương;

Các chất được thủy phân tạo thành các chất keo nằm trong máu. Các chất này theo vòng tuần hoàn máu và phân bố đến các cơ quan khác nhau trong cơ thể.

Phân bố độc chất trong cơ thể

Các chất hòa tan trong dịch thể như là các cation Na^+, K^+, Li^+ và một số anion như Cl^-, Br^-, F^-, rượu etylic phân bố khá đồng đều trong cơ thể.

Các chất có ái lực với mô xương như Ca, Ba, St, Ra, Be và các anion F^- thì dễ dàng bị hấp thụ trong xương và vỏ não.

Các chất dễ hòa tan trong mỡ như các dung môi hữu cơ, các khí trơ, hợp chất hữu cơ clo, dioxin... dễ dàng hấp thụ vào các mô mỡ và các tế bào thần kinh, gan, thận.

Những chất hữu cơ khó hòa tan trong nước và ion vô cơ thường được giữ lại trong gan.

Các chất khu trú ở các cơ quan đặc hiệu như iode hấp thụ vào tuyến tuy, uran trong thận, digitaline trong tim.

Sự phân bố chất độc đến các bộ phận cơ thể tùy thuộc vào tính chất của chất độc. Ví dụ rượu etylic C_2H_5OH dễ tan trong nước, dễ ngấm vào máu đến các cơ quan, trong khi đó các thuốc mê thuốc tê tan tốt trong mỡ dễ phân bố đến các tế bào thần kinh và mô mỡ.

Đặc tính hóa học khác nhau nên mỗi loại chất độc có ái lực đặc biệt với các mô khác nhau. Ví dụ như các chất độc có nhóm thio dễ phân bố vào các tổ chức sừng, lông, tóc, móng.

Nhiều tế bào có khả năng giữ lại các chất độc như gan giữ các kim loại nặng, chì được giữ lại trong huyết cầu, các thuốc trừ sâu được giữ trong tế bào mỡ.

Các chất độc được dự trữ đều có khả năng gây độc cấp hoặc mãn tính.

Sự phân bố còn phụ thuộc vào cấp độ độc, ví dụ trong ngộ độc chì cấp tính thường thấy chì trong gan và thận nhưng trong ngộ độc mạn tính thì thấy chì có ở tủy xương, lông, tóc và tế bào máu (*Nguồn:* thuocbietduoc.edu.vn).

3.3.1.3. Quá trình chuyển hóa

Quá trình chuyển hoá thường xảy ra ở trong các bộ phận, các mô trong cơ thể sinh vật. Đặc biệt gan đóng vai trò quan trọng trong quá trình chuyển hóa các chất độc trong cơ thể.

Đặc tính của quá trình chuyển hoá là chuyển hoá các chất độc thành các chất ít độc hơn, các chất ít phân cực thành các chất phân cực hơn, các chất khó tan trong nước thành các chất dễ tan.

Quá trình chuyển hóa có tác dụng làm giảm tính độc của chất và giúp cho việc đào thải các chất độc ra khỏi cơ thể một cách dễ

dàng hơn. Tuy nhiên cũng có trường hợp sản phẩm của quá trình chuyển hóa có tính độc mạnh hơn và khó đào thải hơn so với chất ban đầu.

Ví dụ, trong một số trường hợp cytochrome P450 (CYP450) chuyển hóa những chất lạ như benzopyrene có trong khói thuốc lá thành những chất độc thường gọi là epoxid, những chất này tác động lên ADN.

Quá trình chuyển hóa thường phân ra làm hai giai đoạn, giai đoạn một gồm các phản ứng oxi hoá khử, còn được gọi là giai đoạn hoạt hoá và giai đoạn hai với sự tham gia của các phản ứng acetyl hoá, còn được gọi là giai đoạn thải độc. Tính chất của sản phẩm chuyển hoá được quyết định bởi giai đoạn hai với sự tham gia của hệ enzyme N - acetyltransferase, hệ enzyme O - acetyltransferase (Lê Phước Cường, 2017).

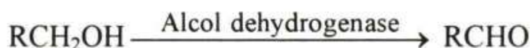
Các phản ứng giai đoạn một:

Các phản ứng giai đoạn một là phản ứng chuyển hoá các chất thành các dẫn xuất với các nhóm chức năng thích hợp cho phản ứng ở giai đoạn hai. Các phản ứng giai đoạn một bao gồm phản ứng oxy hoá, phản ứng khử, phản ứng thuỷ phân.

Phản ứng oxy hoá

Phản ứng oxy hóa là dạng thông thường nhất của quá trình chuyển hoá. Oxy hoá sinh học thành các chất dễ phân cực hơn để tiện cho quá trình đào thải ra bên ngoài qua đường nước tiểu và qua mật.

- *Oxy hóa alcol:* oxy hóa alcol bậc 1 hoặc bậc 2 được xúc tác bởi enzyme alcol dehydrogenase có coenzyme NAD. Enzyme này có nhiều trong gan, thận và phổi, có chức năng oxy hóa rượu thành andehyde.

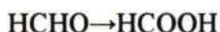


$$RCH_2OH \xrightarrow{\text{Alcol dehydrogenase}} RCHO$$

Aldehyde có thể được hình thành qua điều chế (chủ động) dưới tác động của enzyme alcol dehydrogenase và qua chế biến thực phẩm (thụ động). Giáo sư Grootveld, trường Đại học De Montfort ở Leicester đã đo nồng độ của các hợp chất độc được tạo ra khi dầu ăn bị đun nóng tới những nhiệt độ khác nhau. Tại điểm khói, dầu bị phân hủy, bị oxy hóa và các hợp chất độc (toxicologic) có liên quan có thể được hình thành như aldehyde. Các thử nghiệm cho thấy dầu ngô và dầu hướng dương tạo ra lượng aldehyde khi đun nóng nhiều gấp 3 lần bơ, ngoài ra nhóm nghiên cứu còn phát hiện thêm hai loại aldehyde chưa từng biết tới trước đó trong các loại dầu thực vật khi gia nhiệt. Một bữa ăn điển hình gồm cá và khoai tây chiên, được chiên trong dầu thực vật, chứa lượng aldehyde độc nhiều gấp 100 - 200 lần giới hạn an toàn hằng ngày theo quy định của WHO. Như vậy, về khoa học, nếu không đun nóng chất béo không bão hoà thì các loại dầu ngô và hướng dương vẫn là những lựa chọn lành mạnh (sử dụng ở nhiệt độ thường như làm món salad trộn), chúng giúp giảm cholesterol xấu và giảm nguy cơ đột quỵ cùng các bệnh tim mạch. Cần lưu ý rằng aldehyde là một chất độc gây ung thư, bệnh tim mạch, những bệnh thoái hóa thần kinh như bệnh mất trí nhớ, Parkinson và Alzheimer, dị dạng thai nhi, viêm, nguy cơ loét và tăng huyết áp khi ăn hay hít phải dù với lượng ít.

- *Oxy hóa aldehyde:*

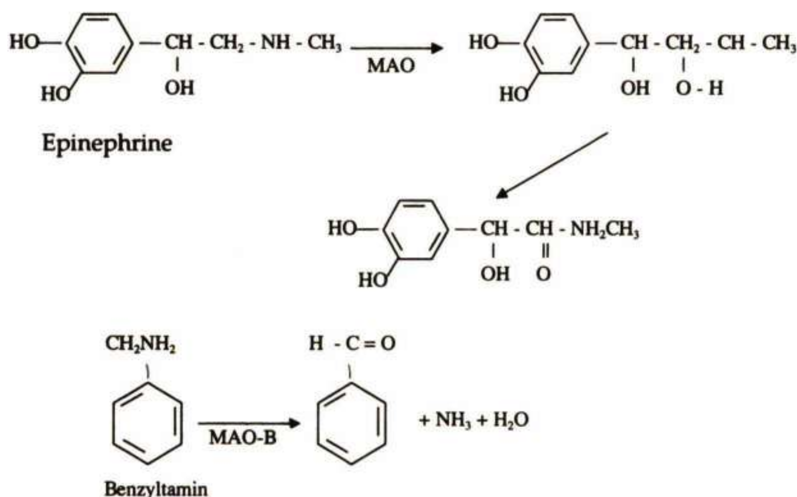
Aldehyde được chuyển hoá thành acid hoặc tạo thành acyl - coenzym A hoặc có thể chuyển hóa theo kiểu β oxy hóa. Hai enzyme xúc tác cho quá trình oxy hóa aldehyde là NAD và molybdoflavo protein.


$$HCHO \rightarrow HCOOH$$

Trong tế bào của mắt không có enzyme oxy hóa formaldehyde thành acid formic nên khi methanol vào mắt chỉ được oxy hóa đến formaldehyde, là chất gây hại cho mắt.

- *Oxy hóa amin:*

Sự oxy hóa monoamin chuỗi ngắn hoặc các diamin chuỗi dài được thực hiện bởi enzyme monoamin oxydase (MAO). Enzyme này phân bố ở ti thể gan, thận và tế bào thần kinh (Đoàn Thị Thái Yên, 2006).



Oxy hoá amin monoamine (MAO) tại ty thể và diamine (DAO) tại tế bào chất

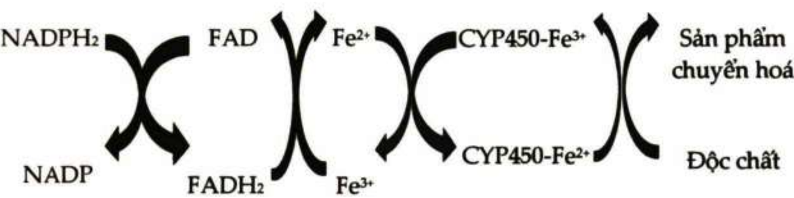
- *Oxy hóa nhờ microsom (tiểu thể):*

Sự oxy hóa do microsom nhờ hoạt tính xúc tác của CYP450. Enzyme đóng vai trò chính trong quá trình xúc tác các phản ứng giai đoạn một, có nhiều trong gan và dịch ruột non.

Enzyme này tham gia chuyển hóa thuốc và chất lạ, do không có tính đặc hiệu cao nên có thể tham gia chuyển hóa nhiều loại thuốc và chất lạ khác nhau.

Các enzyme này có khả năng oxy hóa các hợp chất tan trong lipid nhưng lại không chuyển hóa được các hợp chất không tan trong lipid.

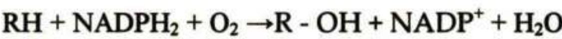
Enzyme này sử dụng nhân sắt để oxy hóa các chất, biến các chất từ dạng ít tan thành dạng dễ tan trong nước hơn.



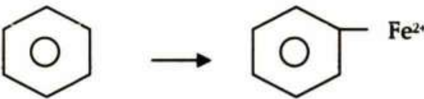
Sơ đồ chu trình phản ứng chuyển hóa chất độc của CYP450

Enzyme CYP450 tham gia xúc tác các phản ứng sau:

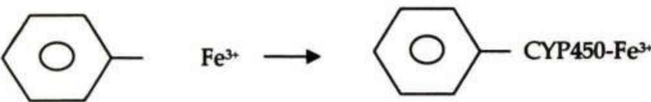
Hydroxyl hóa các hợp chất mạch vòng và thẳng



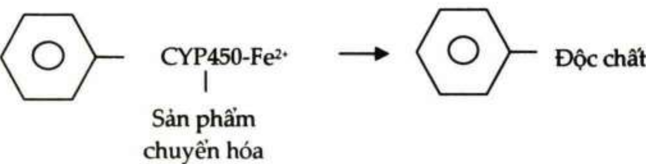
$$RH + NADPH_2 + O_2 \rightarrow R - OH + NADP^{+} + H_2O$$



N - Hydroxyl hóa các amin



Deamin hóa, oxy hóa



Sản phẩm chuyển hóa là những chất phân cực hơn và dễ tan trong nước hơn so với chất ban đầu. Một số sản phẩm chuyển hóa có hoạt tính mạnh gây hại cho tế bào và cơ thể sinh vật (độc chất).

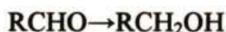
Phản ứng khử

Các phản ứng khử thường ít gặp hơn các phản ứng oxy hoá. Phản ứng khử được xảy ra ở tiểu thể và ty thể nhờ hệ thống enzyme khử.

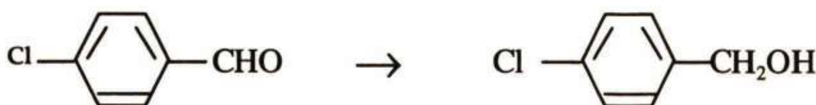
Phản ứng khử bao gồm:

- Phản ứng khử aldehit

Các aldehit bị khử thành các alcol nhờ enzyme alcoldehydrogenase có coezyme NAD của ty thể.



$$RCHO \rightarrow RCH_2OH$$

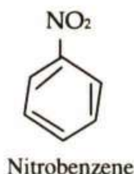


- Các phản ứng khử xảy ra ở tiểu thể

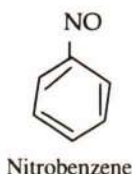
Khử dẫn xuất nitro



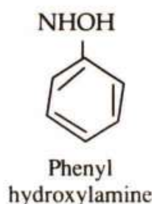
$$C_6H_5NO_2 \rightarrow C_6H_5 - N{=}O \rightarrow C_6H_5NHOH \rightarrow C_6H_5NH_2$$



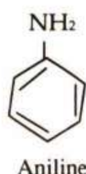
Nitrobenzene



Nitrobenzene

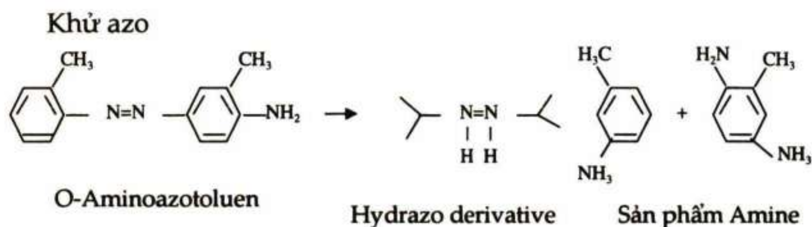


Phenyl hydroxylamine

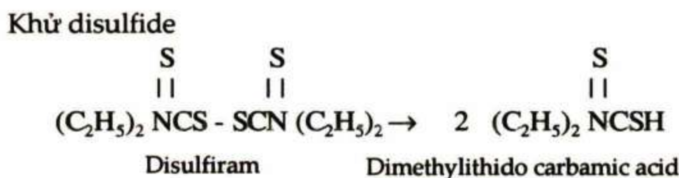


Aniline

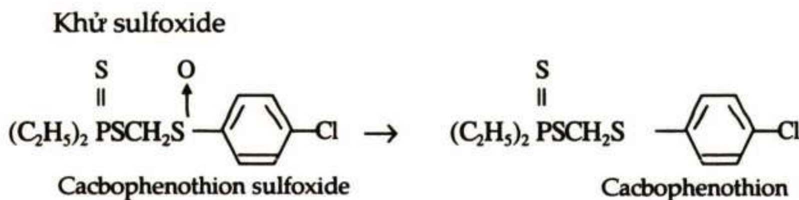
Khử azo



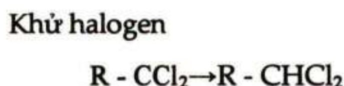
Khử disulfide



Khử sulfoxide

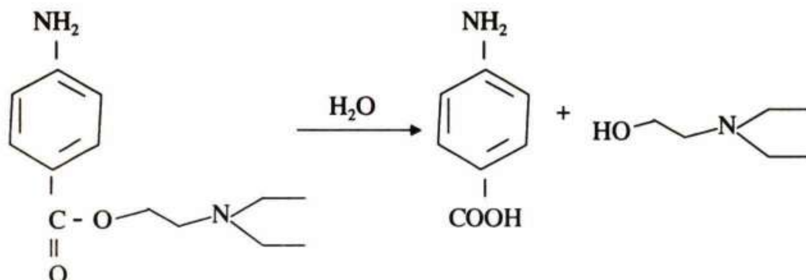


Khử halogen



Phản ứng thuỷ phân

Những enzyme tham gia phản ứng thủy phân như esterase và amidase có một số lượng lớn trong huyết tương và trong phần dịch khác của tế bào đặc biệt là gan.



Thông thường những enzyme này là không đặc hiệu

Có 3 loại phản ứng thủy phân:

Thủy phân ester: Arylesterase thủy phân các ester thơm, cacboxylesterase thủy phân các ester dãy béo, Cholinesterase thủy phân các ester của acid acetic.

Thủy phân amid bởi enzyme amidase. Enzyme này có hoạt tính yếu hơn các enzyme esterase.

Thủy phân glucoside: Các enzyme thủy phân glucoside bao gồm glucosidase, NAD glycosidase, glucoronidase.

Các phản ứng giai đoạn hai:

Các phản ứng giai đoạn hai là phản ứng liên hợp giữa các dẫn xuất của chất lạ với các chất có trong cơ thể để tạo ra các phức chất không độc và dễ đào thải ra ngoài cơ thể. Các enzyme xúc tác cho phản ứng giai đoạn hai có chứa trong gan và các mô của các cơ quan trong cơ thể. Phản ứng giai đoạn hai đóng một vai trò quan trọng trong quá trình loại bỏ độc chất trong cơ thể. Nhưng trong trường hợp nồng độ của các chất tạo thành ở giai đoạn một quá lớn, thì các sản phẩm này sẽ tác động tự do với các chất có trong tế bào gây độc cho tế bào của cơ thể sống. Có rất nhiều loại phản ứng liên hợp khác nhau như liên hợp với glucuronic, liên hợp với glutation...

Liên hợp với glucuronic:

Các chất như phenol và dẫn xuất của phenol, alcaloid, các steroid, acid mạch thẳng, acid có nhân thơm, amin mạch thẳng, amin có nhân thơm, những chất có chứa S có khả năng liên hợp với axit glucuronic.

Phức chất tạo thành với glucuronic có tính axit, ion hóa ở pH sinh lý của cơ thể rất dễ hòa tan trong nước tiểu và dễ dàng thải qua đường nước tiểu, qua mật.

Enzyme xúc tác cho glucoronic liên hợp là enzyme UDP - glucuronyl transferase nằn ở microsome của gan.

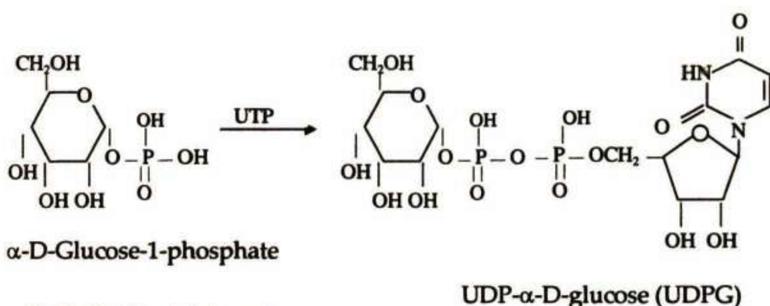
Phản ứng tổng quát:



$$\text{UDPGA+ RX} \xrightarrow{\text{UDP-glucuronyltransferase}} \text{RX - glucuronid + UDP}$$

Trong đó: UDPGA: Uridine Diphosphoglucuronic Acid,

X: OH – COOH, NH_2



α-D-Glucose-1-phosphate

UDP-α-D-glucose (UDPG)

UTP: Uridine triphospho

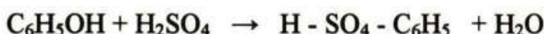
Phản ứng liên hợp với glutation:

Đây là phản ứng đóng vai trò quan trọng trong quá trình giảm độc gây ra bởi các electrophil gây độc tế bào như các sản phẩm epoxyd và các dẫn xuất halogen vòng. Các hợp chất này sau khi liên kết với glutation sẽ thành phức chất không độc và dễ dàng đào thải hơn. Phản ứng này xúc tác bởi enzyme glutation - s - transferease và cofactor là glutation. Các hợp chất tạo thành sẽ được tiếp tục chuyển hóa thành các dẫn xuất acetylcystein của chất độc dễ dàng được đào thải hơn.



Liên kết với acid sulfuric

Những chất có nhóm chức phenol hoặc một số rượu của cacbuahydro mạch thẳng, mạch nhánh sẽ cho phản ứng ester hóa với acid sulfuric và thải ra bên ngoài dưới dạng ester sulfuric.



$$C_6H_5OH + H_2SO_4 \rightarrow H - SO_4 - C_6H_5 + H_2O$$

Liên kết với acid acetic:

Những thuốc có chức amin bậc nhất như histamin, acid amin mà không phải là acid amin sinh lý, các hydrazin, hydrazid, các sulfonamid có thể phản ứng với acid acetic. Các sulfonamid sau khi liên hợp với axit acetic sẽ tạo thành những tinh thể sắc cạnh gây tổn thương cho đường tiết niệu.



Cơ chế gây độc tế bào:

Khi nồng độ các sản phẩm chuyển hóa ở giai đoạn một đủ lớn vượt qua ngưỡng, đặc biệt là các chất có hoạt tính mạnh, thì chúng sẽ tấn công các đơn vị cấu tạo nên tế bào và gây tổn thương cho tế bào.

Tác động của các electrophil lên các vùng nucleophil

Các vùng nucleophil là các vùng dễ bị tấn công bởi các tác nhân độc hay còn gọi là các electrophil.

Các vùng nucleophil của axit nucleic là vùng giữa các bazơ của ADN và ARN.

Các vùng nucleophil của protein là một số axit amin giàu electron như histidin, cystein, lysin, tyrosin, triptophan, metionin.

Các lipid không no cũng là vùng nucleophil của các tác nhân độc.

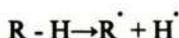
Các electrophil thường là những dẫn xuất có hoạt tính sinh học mạnh như các epoxyd, nitrosamin, hydroxylamin

Các tác nhân này thường tác dụng với vùng nucleophil bằng liên kết đồng hóa trị, liên kết phi đồng hóa trị. Kết quả là gây đột biến gen, sai hỏng chức năng của các phân tử sinh học và gây ung thư.

Tác dụng độc do các gốc tự do

Gốc tự do có nhiều tác hại với sức khỏe cơ thể, nó là nguồn gốc của sự lão hóa và hơn 100 bệnh tật nguy hiểm bao gồm các bệnh về não, mắt, da, hệ miễn dịch, tim, mạch máu, phổi, thận, đa cơ quan và khớp. Ở mức độ nặng, gốc tự do gây nên nhiều bệnh nguy hiểm và gây ung thư do sau khi "cướp" điện tử, gốc tự do làm tổn thương màng tế bào, phản ứng mạnh với các phân tử protein, ADN và các axit béo, dẫn đến những biến đổi gây tổn hại, rối loạn và làm chết tế bào.

Gốc tự do được hình thành theo sơ đồ sau



$$R - H \rightarrow R^{\bullet} + H^{\bullet}$$

Gốc tự do có hai đặc điểm:

Lấy điện tử từ phân tử khác làm cho phân tử đó thành một gốc tự do mới;

Ghép với một gốc tự do khác trở về trạng thái trung hòa.

Gốc tự do có hoạt tính mạnh thường có khả năng liên kết lớn với các liên kết đôi của phospholipid không no của màng sinh học.

Ví dụ sự hình thành gốc tricloromety1 từ các hydrocacbon halogen hóa nhờ CYP450 khử.

Tác dụng độc do các superoxyd và các dẫn xuất của nó

Các superoxyd và gốc superoxyd là những tác nhân oxy hóa mạnh có khả năng gây hại cho tế bào. Các gốc superoxide được

hình thành trong một số phản ứng chuyển hóa, kể cả peroxide hóa lipid khởi phát bởi các ion kim loại hoặc ánh sáng. Quá trình này là nguyên nhân gây ra mồ hôi dầu và nó cũng xảy ra ở các mô sống, đây có thể là một nguyên nhân gây ra bệnh ung thư, các bệnh viêm da, xơ vữa động mạch và lão hóa. Một trong những lý do mà các gốc superoxide rất nguy hiểm là vì chúng bắt đầu phản ứng dây chuyền tại nơi mà ngày càng có nhiều gốc tự do được hình thành, phản ứng với tất cả các thành phần tế bào và gây sự tàn phá ở bất cứ nơi nào chúng đi qua.

Ví dụ sự tác động của paraquat và diquat có thể được giải thích theo cơ chế gây độc bằng cách tạo ra các dẫn xuất của superoxyd có tính oxy hóa mạnh.

3.3.1.5. Quá trình tích tụ hoặc đào thải

Quá trình tích tụ và đào thải chất độc luôn luôn diễn ra song song trong cơ thể sống.

Nếu quá trình tích tụ chiếm ưu thế hơn quá trình đào thải thì thời gian tồn lưu của độc chất lâu hơn và lượng tích tụ sẽ được tăng dần theo thời gian tiếp xúc với chất độc.

Nếu quá trình đào thải chiếm ưu thế thì lượng chất độc vào cơ thể hầu hết được đào thải ra ngoài cơ thể, không gây độc tiềm tàng như các chất độc dễ tích tụ.

Quá trình đào thải:

Các chất sau khi đi vào cơ thể phần lớn bị đào thải ra ngoài qua nhiều con đường khác nhau.

Có hai kiểu đào thải: Đào thải chất độc theo cơ chế tự nhiên và đào thải chất độc dưới tác động chủ quan như gây nôn mửa, rửa ruột...

Cơ chế đào thải tự nhiên

Các chất phân cực và các chất dễ tan trong nước thì dễ dàng bị đào thải ra ngoài hơn các chất klhông phân cực dễ tan trong mỡ. Các hợp chất tan trong mỡ thường tích tụ lâu trong mỡ, chỉ được đào thải ra ngoài khi được chuyển hóa thành các chất dễ tan hơn.

Đào thải qua thận và đường nước tiểu:

Thận chịu trách nhiệm chính trong việc lọc và loại bỏ các chất độc có trong máu. Các chất độc sau khi được chuyển hóa thành các chất dễ tan được lọc qua thận qua các bộ phận của thận như sau: tiểu cầu, khuếch tán qua ống thụ động, đào thải qua ống chủ động vào bàng quang và được thải ra ngoài theo nước tiểu;

Các chất được đào thải qua thận là những chất dễ hòa tan trong nước như là các cation, anion vô cơ, một số các anion hữu cơ;

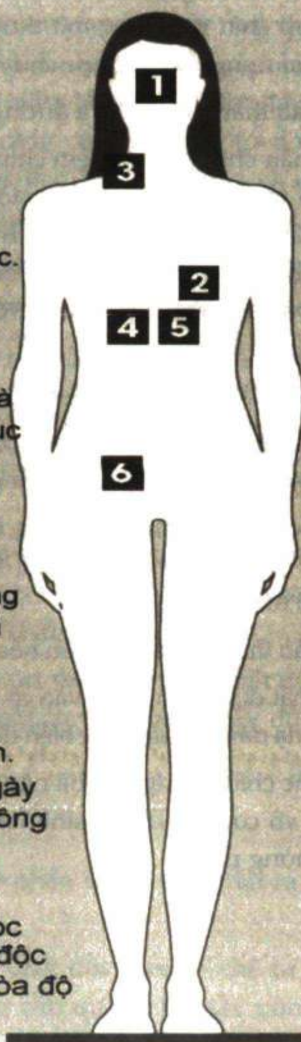
Các hợp chất tan trong mỡ sau khi lọc ra khỏi máu thường quay trở lại nếu nước tiểu không thải ngay ra ngoài;

Một số hợp chất của kim loại tồn tại ở dạng kết tủa thường không được thải ra ngoài mà tích tụ lại trong thận gây sỏi thận hay sỏi niệu quản.

Đào thải qua đường tiêu hóa:

Chất độc qua miệng vào cơ thể, được chuyển hóa trong dạ dày. Trong dạ dày chúng được biến đổi thành các chất khác ít độc hơn;

Các chất không có khả năng hấp thụ trong màng ruột như các cation vô cơ, các loại kí sinh trùng, chất xơ thì được thải ra ngoài qua đường phân;



Hình 3.6. Các cơ quan thải độc tố trên cơ thể

(*Nguồn:* idetox.vn)

Các chất hấp thụ qua màng ruột vào hệ tuần hoàn máu, phân bố đi các cơ quan;

Các chất dễ tan nhanh chóng được thải qua đường nước tiểu;

Một số chất được gan giữ lại ngăn chặn sự phân bố của chúng đi khắp cơ thể qua hệ tuần hoàn máu. Các chất này được dịch vàng trong gan chuyển hóa thành các chất bớt độc hơn và dễ đào thải hơn. Sản phẩm chuyển hóa được tan trong mật qua ruột và cuối cùng được thải qua đường phân.

Mật đóng vai trò quan trọng trong việc đào thải các chất độc ra ngoài cơ thể. Các chất đào thải qua đường mật thường là các chất có khối lượng phân tử lớn hơn 300, các cation, anion, các nhóm chất phân cực và các nhóm chất ưa mỡ.

Khả năng đào thải độc chất qua thận phụ thuộc vào tỷ lệ hòa tan của chất đó trong mật và trong máu. Người ta chia làm 3 nhóm sau:

Nhóm A: Các chất có khả năng đào thải trung bình, nhóm này gồm các cation như K^+, Na^+, Hg. Những chất thuộc nhóm này có tỉ lệ hòa tan trong mật so với trong máu là $C_{mật}/C_{máu} = 1$

Nhóm B: Các chất khó đào thải qua đường mật, nhóm này bao gồm các kim loại nặng như As, Pb, Cd. Những chất thuộc nhóm này có tỷ lệ hòa tan trong mật so với trong máu là $C_{mật}/C_{máu} > 1$

Nhóm C: Các chất dễ đào thải qua đường mật. Những chất thuộc nhóm này có tỷ lệ hòa tan trong mật so với trong máu là $C_{mật}/C_{máu} < 1$

Đào thải qua đường hô hấp:

Phần lớn các khí hấp thụ vào cơ thể qua đường hô hấp được đào thải qua hơi thở. Khi gặp điều kiện thích hợp áp suất riêng phần lớn hơn áp suất ngoài không khí thì các chất này sẽ bị đào thải ra ngoài;

Tỷ lệ và thời gian đào thải của từng chất là khác nhau. Các chất như là ete, cloroform, hydrocacbon, benzen hầu hết (90%) được đào thải ra ngoài theo khí thở. Axeton, anilin thì chỉ một phần rất nhỏ được đào thải ra ngoài;

Các hợp chất gây ô nhiễm đường hô hấp trên như các hạt bụi lớn thường thải ra ngoài theo đường hắt hơi.

Đào thải qua da:

Những độc chất dễ tan trong nước sẽ được đào thải qua da dưới dạng mồ hôi. Người ta thấy rằng, trong mồ hôi của những người tiếp xúc với chất độc hại có Hg, Pb, As, mocphin... Các cơ chế đào thải qua da vẫn chưa được nghiên cứu kĩ.

Đào thải qua tuyến sữa và nhau thai:

Phụ nữ sau khi sinh nở chuyển một phần lớn các chất tích tụ trong cơ thể cho con qua nhau thai và qua sữa;

Những chất được hấp thụ nhiều trong sữa là thủy ngân, asen, các dung môi hữu cơ, thuốc bảo vệ thực vật, dioxin...

Đào thải qua nước bọt:

Các kim loại nặng thường được đào thải qua tuyến nước bọt. Những người bị nhiễm độc kim loại nặng hay xuất hiện một viền đen kim loại trên chân răng, gây viêm lợi.

Đào thải qua đường khác:

Ngoài các đường trên, chất độc còn được đào thải qua số đường khác như lông, tóc, móng...

Quá trình tích tụ:

Quá trình tích tụ là quá trình sản phẩm chuyển hóa của chất độc được giữ lại ở trong các bộ phận cơ quan của cơ thể. Khi nồng độ có trong cơ thể lên đến một ngưỡng nào đó sẽ tác động lên cơ thể sống và gây biến đổi các quá trình sinh lý sinh hóa của cơ thể.

Độc tố xâm nhập vào cơ thể sống qua các đường khác nhau (hít thở, qua da, ăn uống, tiêm chích...) ngấm vào máu rồi đi vào các cơ quan trong cơ thể. Các tế bào và các mô mỡ thường là nơi tích tụ các độc tố nhiều nhất. Đây cũng chính là lý do tại sao những cơ thể có lượng mỡ thừa nhiều thường mắc các bệnh nan y, mãn tính hơn. Các độc tố cơ thể gồm hai dạng: dạng hoà tan trong nước và dạng hoà tan trong mỡ (dầu, chất béo). Độc tố tan trong nước thường dễ dàng được chuyển hoá và bài tiết qua nước tiểu, mồ hôi và đường hô hấp. Ngược lại, các độc tố tan trong dầu (chất béo) thường được lưu trữ trong các tế bào, mô mỡ là những nơi chúng được bảo vệ từ hệ thống giải độc của cơ thể.

Việc cơ thể lưu trữ lượng chất béo dư thừa, đặc biệt là khi các cơ quan ngập trong mỡ nội tạng có liên quan đến nhiều bệnh mãn tính nan y như tiểu đường, bệnh tim mạch, rối loạn chức năng trao đổi chất, ung thư. Việc có thêm các độc tố cơ thể đưa đến tình trạng thừa cân hoặc béo phì và có thể làm gia tăng những nguy cơ các bệnh đề cập ở trên. Ở những người đã phát sinh bệnh, độc tố cơ thể sẽ làm cho tình trạng bệnh trở nên trầm trọng hơn.

Đặc điểm của quá trình tích tụ:

Thời gian chất độc tồn lưu trong cơ thể phụ thuộc vào đặc tính của độc chất như khả năng oxy hóa, khử, tính tan...;

Tốc độ và liều lượng tích tụ của các chất phụ thuộc vào khả năng hấp thụ của chất trong cơ quan đó;

Quá trình tích tụ còn phụ thuộc vào giống, loài, tuổi, giới tính, tình trạng sức khỏe và thời gian tiếp xúc.

3.3.2. Tác động của chất độc đối với cơ thể sống

Tác động của chất độc lên cơ thể được thể hiện qua ba giai đoạn: phản ứng sơ cấp, phản ứng sinh học và phản ứng thứ cấp.

3.3.2.1. Phản ứng sơ cấp

Khái niệm: Phản ứng sơ cấp là phản ứng xảy ra tại vị trí đầu tiên tiếp xúc với độc chất làm thay đổi cấu trúc và tổn thương chức năng của cơ quan tiếp xúc. Chất độc sẽ gây phản ứng lên cơ quan tiếp xúc ngay sau khi tiếp xúc và phản ứng này phần lớn là phản ứng cấp tính. Ví dụ phản ứng gây bỏng rát da khi tiếp xúc với các axit mạnh hay bazơ mạnh.



Hình 3.7. Da tay bị bỏng rát khi tiếp xúc với hoá chất

(*Nguồn:* ydvn.net)

Một số chất độc khác dạng khí như CO tiếp xúc với da không gây phản ứng sơ cấp nhưng tiếp xúc với máu, liên kết với Hemoglobin trong máu. Các chất hữu cơ như benzen, DDT, dioxin khi tích tụ lâu trong tế bào sẽ làm biến đổi gen trong tế bào.

3.3.2.2. Phản ứng sinh học

Khái niệm: Phản ứng sinh học là phản ứng của chất độc gây ra đối với từng cơ quan trong cơ thể mà nó tiếp xúc. Khi chất độc xuất hiện ở cơ quan này sẽ kích thích sự phản ứng của các cơ quan khác có liên quan và biểu hiện sinh học của cơ thể có những biến đổi nhất định, có thể làm tổn thương cơ quan nào đó.

Các biểu hiện của phản ứng sinh học do tác động của độc chất:

a) Gây tổn thương chức năng của enzyme và coenzyme

Một số độc chất có khả năng tác động trực tiếp với các enzyme hoặc coenzyme làm biến đổi cấu trúc của enzyme hoặc coenzyme và kết quả là làm mất hoạt tính của enzyme đó.

Ví dụ: Kim loại nặng tác dụng với nhóm - SH của enzyme làm mất hoạt tính của enzyme.

b) Tác động vào các quá trình chuyển hóa năng lượng trong cơ thể

Quá trình chuyển hóa năng lượng trong cơ thể được xúc tác bởi rất nhiều enzyme. Khi chất độc làm mất hoạt tính của enzyme thì cũng làm rối loạn quá trình chuyển hóa năng lượng trong cơ thể.

Các chất độc có thể tác dụng với các hợp chất trung gian trong quá trình chuyển hóa năng lượng, làm ngừng trệ các quá trình chuyển hóa.

c) Tăng khả năng tích tụ mỡ

Một số chất độc ví dụ như nicotin có khả năng oxy hóa phân giải các lipoprotein, các lipoprotein làm nhiệm vụ vận chuyển cholesteron và lipid trong hệ tuần hoàn máu, làm giải phóng các cholesteron este không tan và dễ dàng tích tụ trong thành mạch máu gây xơ cứng động mạch.

d) Ngăn cản quá trình hô hấp

Một số chất khí tác dụng với các protein trong máu ngăn cản quá trình vận chuyển oxy trong máu gây ảnh hưởng tới hệ hô hấp.

Ví dụ: oxy hóa hemoglobin thành met - hemoglobin là dạng hem protein không có khả năng liên kết với oxy.

e) Ngừng hoặc can thiệp vào quá trình sinh tổng hợp protein

Chất độc can thiệp vào quá trình sinh tổng hợp protein bằng các cách sau:

Tác động lên protein điều hòa quá trình sinh tổng hợp protein dẫn đến làm giảm hoặc tăng lượng protein sinh tổng hợp ra.

Gây biến đổi gen làm rối loạn quá trình sinh tổng hợp protein của gen đó hoặc sinh tổng hợp ra các protein có chức năng không bình thường.

Tác động lên các chất truyền thông tin, làm mất khả năng truyền đạt thông tin trong tế bào dẫn đến không tổng hợp hoặc tổng hợp dư thừa protein.

f) Can thiệp vào các quá trình điều hòa trung gian của các hormon trong cơ thể

Các chất gây rối loạn quá trình điều hòa của các hormon được gọi là chất gây rối loạn nội tiết (endocrine disruptors, ED).

Chất gây rối loạn nội tiết là những chất khi xâm nhập vào cơ thể, tác động với các thụ thể của hocmon, làm biến đổi chức năng sinh lý nội tiết, suy giảm quá trình sinh sản, gây biến đổi giới tính và các bất thường khác trong tuyến sinh dục.

Chất ED có thể hoạt động như chất agonist (chất chủ vận) hay antagonist (chất đối kháng cạnh tranh).

Hoạt động agonist: Các chất này có khả năng liên kết với các thụ thể của một hormon nào đó và gây ra những đáp ứng tương tự như hormon đó.

Ví dụ một số đồng phân của DDT có tính estrogen (hormon sinh dục nữ), nó có thể liên kết với thụ thể ER (thụ thể của estrogen) và có tác dụng như là hormon sinh dục nữ gây biến đổi giới tính từ đực sang cái.

Tại Nhật Bản, người ta phát hiện một số cá nhỏ nước ngọt đực cũng có khả năng đẻ trứng như cá cái.

Hoạt động antagonist: Các chất này có khả năng liên kết với các thụ thể của hormon nào đó hay bộ phận khác có trên tế bào ngăn cản hoạt động của hormon đó.

Ví dụ dioxin 2,3,7,8 - TCDD có tính anti - estrogen, liên kết cạnh tranh với estrogen dẫn đến các triệu chứng như giảm khối lượng tử cung, gây ung thư buồng trứng và các bất thường sinh sản khác.

3.3.2.3. Phản ứng thứ cấp

Khái niệm: Là phản ứng của cơ thể sau khi đã xảy ra phản ứng sơ cấp và phản ứng sinh học. Phản ứng này được thể hiện qua sự thay đổi về sinh lý, hành vi và biểu hiện suy giảm sức đề kháng của cơ thể sống. Phản ứng thứ cấp được biểu hiện ở mức độ cấp tính và mãn tính.

Biểu hiện của phản ứng cấp tính:

Phản ứng quan sát thấy ngay trong một thời gian ngắn chính là những biểu hiện của nhiễm độc cấp tính. Biểu hiện xảy ra sau vài giờ, vài ngày kể từ khi tiếp xúc. Trong khoảng thời gian này chất độc đã được hấp thụ, phân bố chuyển hóa nhưng chưa tích tụ và đào thải. Những biểu hiện của phản ứng cấp tính như:

Nhẹ: da đỏ hồng, phát ban, buồn nôn, chóng mặt, chân tay run rẩy, bồn chồn, khát nước, vã mồ hôi, không tập trung tư tưởng, hoa mắt...

Nặng: co giật, thở gấp, rối loạn cơ bắp, đau ngực, sốt cao, vàng da, nói lảm nhảm, khó thở, ngất, ...

Tử vong: nếu tiếp xúc với liều lượng cao sẽ có thể gây ra tử vong.

Biểu hiện của phản ứng mãn tính:

Phản ứng xảy ra âm thầm sau một thời gian dài tiếp xúc với độc chất chính là những biểu hiện của nhiễm độc mãn tính. Những biểu hiện của phản ứng mãn tính là:

a) Suy giảm hệ thống miễn dịch

Miễn dịch là trạng thái bảo vệ đặc biệt của cơ thể để chống lại các yếu tố gây bệnh khi chúng xâm nhập vào cơ thể. Hệ thống

miễn dịch thường tác động lên các phân tử lạ và có kích thước lớn như vi khuẩn, virut, các polyme lớn; sinh ra kháng thể đặc hiệu tiêu diệt các phần tử gây bệnh đó.

Một số độc chất có thể gây ảnh hưởng đến hệ thống miễn dịch gây thiếu hụt miễn dịch như Be, Ni, các hoá chất bảo vệ thực vật, hợp chất PAHs, dioxin, DDT, virut HIV...

Thiếu hụt miễn dịch là sự suy giảm hoặc hư hỏng một số chức năng trong hệ miễn dịch, dẫn đến tình trạng cơ thể không đáp ứng được với nhiều loại kháng nguyên.

Triệu chứng biểu hiện do thiếu hụt miễn dịch rất đa dạng và khác nhau đối với những bệnh nhân khác nhau. Các bệnh hay gặp khi bị suy giảm miễn dịch là viêm phổi, nhiễm trùng dạ dày ruột, nhiễm trùng thần kinh, rối loạn thần kinh, lở loét ở da, nấm miệng...

b)Rối loạn do đột biến gen

Các tác nhân gây đột biến gen tác động trực tiếp lên ADN gây nên biến đổi di truyền trong nhiễm sắc thể và các thông tin di truyền trong đó.

Các tác nhân gây đột biến gen là những chất siêu độc có khả năng tồn lưu lâu ngày trong môi trường và trong cơ thể sinh vật, có thể gây hại cho cơ thể ở mức liều lượng rất nhỏ. Tác nhân gây đột biến gen bao gồm:

- Các tác nhân vật lý: tia phóng xạ, tia X, tia cực tím...
- Các tác nhân hóa học: thuốc trừ sâu, dioxin, dung môi hữu cơ...
- Tác nhân sinh học: một số virut như virut Retro, Apova, Herpes; một số độc chất có trong nấm.

Các biến đổi thường gặp trên ADN do các tác nhân gây đột biến gen gây ra là: chuyển đoạn, mất đoạn, đứt đoạn, tạo vết nứt.

Những sai khác nhỏ này nếu không được phục hồi trước khi tế bào nhân đôi thì sẽ di truyền tới thế hệ con cháu, gây ảnh hưởng lâu dài.

Những ảnh hưởng do đột biến gen gây ra có thể được biểu hiện ngay ra ngoài hoặc chưa được biểu hiện ngay nhưng có khả năng biểu hiện ở các thế hệ con cháu.

Ảnh hưởng do đột biến gen là:

Sinh tổng hợp các protein có chức năng không bình thường dẫn đến rối loạn các quá trình sinh lý và sinh hóa của cơ thể;

Gây ung thư;

Ảnh hưởng đến khả năng sinh sản: giảm khả năng sinh sản, sinh con quái thai, đẻ non...

c)Ung thư

Quá trình duy trì tình trạng phát triển bình thường của tế bào được thực hiện bởi các gen K - ras, APC và P53.

Gen K - ras hay còn gọi là gen tiền ung thư. Gen này là khuôn sinh tổng hợp ra protein Ras có vai trò điều chỉnh quá trình sinh trưởng và nguyên phân của tế bào. Nó có chức năng thúc đẩy hay đình chỉ quá trình sinh trưởng của tế bào khi điều kiện môi trường thay đổi. Trong trường hợp gen này bị lỗi sẽ sinh ra gen ung thư, gen này sản sinh ra protein Ras bất thường, không có khả năng ngừng quá trình tăng trưởng của tế bào, giúp cho tế bào phát triển một cách tự do.

Gen APC và gen P53 hay còn gọi là gen kìm hãm quá trình gây ung thư. Hai gen này có vai trò điều chỉnh, không cho tế bào nhân lên một cách tự do, trong trường hợp cần thiết sẽ kích hoạt cơ chế tự tiêu hủy của tế bào. Khi gen này bị khác thường thì tế bào sẽ phân bào một cách tự do và tốc độ phân bào cũng tăng lên.

Những tế bào mất đi các chức năng trên thì phát triển không bình thường trở thành tế bào ung thư. Hay nói cách khác ung thư là kết quả tăng sinh không kiểm soát được của tế bào thông qua con đường nguyên phân.

Tế bào ung thư khác với tế bào thường là tế bào ung thư phát triển một cách tự do, có khả năng di chuyển, xâm lược tế bào khác, biến đổi về bản chất và khó bị tiêu diệt.

Các tế bào ung thư tạo nên các khối u, khối u phát triển sẽ chèn ép và cản trở chức năng bình thường của các cơ quan, gây chảy máu và hoại tử.

3.4. Ảnh hưởng của chất độc đối với một số cơ quan trong cơ thể sống

3.4.1. Độc học hệ thần kinh

a) Hệ thần kinh và sự truyền đạt thông tin của hệ thần kinh

Hệ thần kinh có vài trò chủ đạo trong việc điều hòa chuyển hóa các cơ quan trong cơ thể. Thông tin truyền từ dây tế bào thần kinh này sang tế bào thần kinh khác, hoặc từ đầu dây thần kinh đến các tuyến tiết ra hocmon nhờ các chất dẫn xuất thần kinh như: acetylcholine, norepinephrine, GABA, serotonin, glutamate.

b) Các tác nhân gây ảnh hưởng đến hệ thần kinh

Một phần ba các độc chất có trong môi trường tác động lên hệ thần kinh. Chất độc đi vào máu, lên não, xâm nhập qua màng tế bào tác động lên tế bào thần kinh, các chất dẫn truyền thần kinh, dây thần kinh... gây ảnh hưởng đến hệ thần kinh. Các tác nhân tác động lên hệ thần kinh như sau:

Các tác nhân tác động lên các kênh vận chuyển ion ngăn cản quá trình vận chuyển ion của tế bào thần kinh.

Ví dụ: Nhiều chất độc thần kinh tấn công kênh Na^+. Các chất độc thường tác dụng với gốc cacrboxyl của kênh ngăn chặn quá trình vận chuyển ion của kênh hoặc làm tăng lượng ion Na^+ vận chuyển vào màng tế bào;

Độc thần kinh tác dụng với các thụ thể của tế bào ngăn chặn các chất dẫn truyền thần kinh tác dụng với thụ thể.

Ví dụ: chất độc thần kinh tác dụng với thụ thể của Ach có mặt trên tế bào ngăn chặn sự mở kênh Na^+;

Chất độc thần kinh tác dụng lên enzyme ATPase, enzyme đóng vai trò trong quá trình vận chuyển ion trong tế bào thần kinh.

Ví dụ: Các chất như DDT làm mất hoạt tính của enzyme ATPase làm mất khả năng vận chuyển ion ra và vào tế bào;

Chất độc thần kinh tác dụng trực tiếp lên các chất dẫn truyền thần kinh.

Ví dụ: DDT, cyclodien, este pyrethroid trung hòa GABA tại các giác quan, khóa dòng ion Cl^- vận chuyển ra ngoài tế bào;

Tác động lên các enzyme tham gia quá trình sản xuất và phân hủy các chất dẫn truyền thần kinh.

Ví dụ: Ức chế enzyme AchE là enzyme phân hủy Ach tạo mức cao Ach dẫn tới tê liệt cơ quan thụ quan hoặc hủy hoại chức năng của cơ quan thụ quan;

Tác động trực tiếp lên màng nhầy của hệ thần kinh dẫn đến hư hỏng màng không có khả năng hồi phục;

Tác dụng với các tiếp giáp cơ thần kinh mạch;

Tác động làm thoái hóa, gây xơ cứng tế bào thần kinh.

c) Các triệu chứng bệnh lý gây ra do chất độc hệ thần kinh

Tác động lên các bó thần kinh hạch phụ tự chủ đối giao cảm gây ra các triệu chứng trên các bộ phận khác nhau như sau:

Tuyến ngoại tiết: tiết nhiều nước bọt, nước mắt, mồ hôi;

Mắt: thu hẹp đồng tử, sa mi mắt, mờ mắt;

Bộ máy tiêu hóa: nôn ọe, căng bụng, chuột rút, tiêu chảy, đi ngoài;

Bộ máy hô hấp: thở gấp, chảy nước mắt, thở khò khè, ngạt mũi, co thắt lồng ngực, co thắt cuống phổi, ho, thở chậm;

Hệ tuần hoàn: nhịp tim chậm, giảm huyết áp;

Hệ bài tiết: đi tiểu liên tục không kiềm chế được.

Tác động lên các bó thần kinh đối giao cảm và giao cảm ảnh hưởng đến hệ tuần hoàn gây ra các triệu chứng sau: nhịp tim chậm, huyết áp giảm, sắc mặt tái.

Tác động lên dây thần kinh vận động làm ảnh hưởng đến các cơ xương. Các triệu chứng thường gặp là: bó cơ, chuột rút, các phản xạ không rõ tại dây chằng, co thắt cơ đường hô hấp, tiếng nói yếu, yếu cơ, tay run, đau khớp; Mất ngủ, bị kích thích thần kinh vận động với âm thanh, tình cảm không ổn định, mất cân bằng. Tác động lên hệ thần kinh trung ương của não. Triệu chứng đờ đẫn, hôn mê, mệt mỏi, lẫn lộn, không tập trung, đau đầu, run rẩy, khó thở, suy yếu trung tâm hô hấp, tím tái, nôn ọe, căng thẳng thần kinh, bị kích thích, thị lực giảm, mất trí nhớ. Bệnh mất trí nhớ Alzheimer là thể nặng nhất trong nhóm các bệnh sa sút về tinh thần. Bệnh nhân thường có triệu chứng như rối loạn về nhận thức, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn trí tuệ, rối loạn tri giác, rối loạn phối hợp động tác; rối loạn về hành vi như mắc chứng trầm cảm, mất sáng kiến, mờ nhạt cảm xúc, hoạt động không có mục đích. Cuối cùng là mất luôn khả năng vận động ngay cả những bản năng cơ bản nhất.

Nguyên nhân dẫn đến bệnh là do teo vỏ não, thoái hóa tơ thần kinh bên trong, mất nơron thần kinh chủ yếu ở phần vỏ não và phần cá ngựa, giảm sút chất dẫn truyền thần kinh.

Tác nhân gây bệnh có thể là do tích lũy nhôm gây thoái hóa tơ thần kinh, suy giảm nơron do tổn thương não, thiếu oxy hoặc nhiễm độc các hóa chất độc hệ thần kinh.

3.4.2. Độc học hệ hô hấp

Hệ hô hấp có vai trò cung cấp oxy cho cơ thể. Hệ hô hấp bao gồm có phế quản, khí quản và phổi.

a) Các tác nhân gây ảnh hưởng đến đường hô hấp

Bụi: bao gồm bụi silic, bụi bông, amiăng, bụi than... Các hạt bụi có thường gây bệnh cho đường hô hấp trên và gây bệnh bụi phổi.

Khí thải công nghiệp như các khí CO, CO_2, SO_x, NO_x, NH_3, H_2S, dung môi hữu cơ... là nguyên nhân gây ngạt, suy hô hấp do thiếu oxy trong máu, tổn thương mao mạch dẫn đến phù phổi.

Vi sinh vật gây bệnh như *H.influenza, Streptococcus, P.aeruginosa, E.coli,* sán lá gan, amid, nấm *Aspergillus* gây ra các bệnh viêm nhiễm đường hô hấp.

Phấn hoa gây dị ứng;

Dùng các loại thuốc an thần, các loại thuốc gây dị ứng;

Khói thuốc lá gây ung thư.

b) Các triệu chứng bệnh lý trên đường hô hấp

Bụi phổi: Bụi bông, amiăng, than... trong không khí được hít thở vào phổi lắng đọng trong các phế quản nhỏ, các động mạch phổi gây ra các bệnh như xơ hoá phổi, giảm dung tích hô hấp, ung thư phổi, co thắt phế quản, phù nề niêm mạc đường hô hấp.

Ung thư phổi: Nguyên nhân của ung thư phổi xuất phát từ các ổ viêm nhiễm, do khói thuốc, các chất độc tích đọng trong màng phổi và do di căn từ nơi khác đến. Khối u trên phổi là nguyên nhân của những bệnh khác liên quan đến đường hô hấp.

Các bệnh viêm nhiễm đường hô hấp: do vi khuẩn gây bệnh, virut, nấm sán lá gan, amid... Các bệnh hay gặp là viêm đường hô hấp trên như viêm phế quản, viêm xoang, viêm khí quản, viêm phổi, cúm.

Suy hô hấp: do các tác nhân hóa học như morphin, barbituric, CO, acid cyanhydric tác động lên các protein trong máu và hệ tạo máu gây thiếu máu và thiếu oxy trong máu. Các triệu chứng lâm sàng là tím tái, đồng tử giãn, thở nhanh không đều, huyết áp tăng, co giật.

Hen: Nguyên nhân là do các tế bào viêm. Các tế bào viêm sau khi bị tiêu diệt giải phóng ra các chất hóa học trung gian làm co thắt phế quản, tăng tiết dịch nhầy và phù nề niêm mạc phế quản. Các chất nhầy này thường bịt kín các phế quản nhỏ là nguyên nhân dẫn đến các cơn hen. Các dấu hiệu là khó thở, khó ho, giẫy dụa, lú lẫn, co rút trên ức, tím tái.

Phù phổi: Nguyên nhân gây phù phổi là do các khí thải công nghiệp, phổi bị nhiễm khuẩn nặng làm tổn thương mao mạch phổi và tăng tính thấm vào màng phổi gây phù phổi. Ngoài ra các bệnh về tim làm cho áp lực thủy tĩnh mao mạch tăng đột ngột làm cho các phần tử nhỏ trong máu tràn vào phế nang của phổi.

Nghẽn động mạch phổi: Nghẽn động mạch phổi là do viêm tắc mạch chi dưới, màng tim phải bị nhiễm khuẩn, do vi nấm trong phổi di sót, bụi phổi. Các triệu chứng thường gặp là khó thở, ho thường kèm nhiều đờm mủ, có tiếng thở rít.

Tràn dịch màng phổi: Tràn dịch màng phổi là do tăng áp lực thủy tĩnh ở mao mạch và tĩnh mạch, áp lực trong màng phổi giảm, tăng tính thấm vi mạch do tác dụng của các chất độc và viêm nhiễm, tràn dịch mủ màng phổi do biến chứng của các ổ viêm nhiễm dưới vỏ phổi hoặc gần phổi. Triệu chứng là ho khan, đau ngực, khó thở, mạch nhanh, lồng ngực mất cân đối.

Tràn khí màng phổi: Tràn khí màng phổi là do khí lọt vào khoang màng phổi làm cho phổi xẹp lại. Nguyên nhân là do biến chứng của một số bệnh về phổi, do chấn thương... Triệu chứng là đau ngực dữ dội, tăng lên khi ho, kèm theo khó thở, thở nông.

3.4.3. Độc học của gan

a) Cấu tạo và vai trò của gan

Gan là cơ quan quan trọng trong cơ thể, tham gia nhiều quá trình điều chỉnh quá trình sinh hóa của cơ thể. Gan tạo ra mật được dự trữ ở túi mật, mật cần thiết cho quá trình tiêu hóa và túi

mật là cơ quan đào thải các chất độc có trong gan qua ruột và thải ra ngoài theo đường phân.

Chức năng của gan bao gồm:

Chuyển hóa chất dinh dưỡng;

Giải độc và bài tiết chất độc;

Sản xuất ra những chất cần thiết cho cơ thể sống;

Tạo năng lượng một cách nhanh chóng khi cần thiết;

Điều hòa sự vận chuyển mỡ dự trữ, kiểm soát và bài tiết cholesterol;

Cơ quan tạo máu ở thai nhi;

Dự trữ sắt;

Giúp cơ thể chống lại nhiễm trùng.

b) Các tác nhân gây ảnh hưởng tới gan

Rượu: rượu không phải là chất độc tác động trực tiếp tới gan, nhưng làm suy giảm khả năng chuyển hóa các chất trong gan;

Các chất độc tích tụ trong gan: chủ yếu là các chất ưa mỡ;

Virut gây bệnh: virut sinh sống trong gan, gây các bệnh về viêm gan và gây ung thư gan.

c) Các bệnh liên quan tới gan

Sỏi mật:

Sỏi mật được hình thành khi cholesterol và các sắc tố trong mật tạo thành tinh thể trong túi mật.

Sỏi mật gây tắc nghẽn ống mật, mật chảy ngược vào máu gây nên chứng hoàng tâm, ngăn cản mật chảy từ túi mật vào ruột.

Viêm gan:

Viêm gan A: Nhiễm trùng do virut HAV gây ra. Nguyên nhân là do sử dụng thực phẩm và nguồn nước bị nhiễm bẩn hoặc do

tiếp xúc với người bị nhiễm virut HAV. Viêm gan A không gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến sức khỏe. Những người bị nhiễm đều có thể bình phục hoàn toàn và bệnh không tiến triển thành viêm gan mãn tính hay xơ gan.

Viêm gan B: Nhiễm trùng do virut HBV gây ra. Đường lây truyền của viêm gan HBV gần giống như đường lây truyền của HIV đó là lây truyền qua đường máu, quan hệ tình dục, mẹ truyền cho con. Nhiễm virut HBV có thể gây ra viêm gan mãn tính, lâu ngày sẽ dẫn đến xơ gan, ung thư gan, suy gan.

Viêm gan C: Nhiễm trùng do virut HCV gây ra. Đường lây truyền giống như HBV. Bệnh không có triệu chứng rõ ràng ở thời kì đầu. Dễ dẫn đến bệnh gan mãn tính, xơ gan và ung thư gan.

Viêm gan E: Viêm gan cấp do virut HEV. Không gây tổn thương lâu dài. Nhiễm HVE là do sử dụng nguồn thực phẩm hoặc nước uống bị nhiễm bẩn hoặc tiếp xúc với người lây bệnh.

Xơ gan: Sự xơ hóa của gan là một bệnh thoái trong đó tế bào gan bị tổn thương và bị thay thế bằng sự hình thành các mô sẹo.

Số lượng mô sẹo phát triển làm lượng máu trong gan giảm dẫn đến làm chết tế bào gan.

Nguyên nhân gây xơ gan là do rượu, viêm gan, các chất độc tác động lên gan và do tắc nghẽn ống mật dẫn đến xơ gan.

Triệu chứng lâm sàng của xơ gan là: mệt, sụt cân, chán ăn, rối loạn tiêu hóa, đau bụng, vàng da, phù chân, xuất huyết mũi, răng, da, đường tiêu hóa.

Ung thư gan:

Nguyên nhân chính dẫn đến ung thư gan là do viêm gan siêu vi B và C hoặc ung thư gan thứ phát do di căn của các khối u từ các bộ phận khác tới.

3.4.4. Độc học của thận

a) Cấu tạo và chức năng của thận

Thận có vai trò chính trong việc lọc và loại bỏ những cặn bẩn có trong máu. Cứ mỗi phút có khoảng 1 lít máu được lọc qua thận. Cặn bẩn sau khi được tách ra khỏi máu chạy theo các ống dẫn, hòa tan trong ure, chuyển đến bọng đái qua ống niệu và được thải ra ngoài theo đường nước tiểu.

b) Các triệu chứng bệnh lý của thận

Sỏi thận: Sỏi thận hình thành là do sự kết tủa của một số chất chứa trong nước tiểu. Những sỏi này được tạo ra trong thận, nếu kích thước sỏi nhỏ sẽ được chuyển ra ngoài cùng nước tiểu, trong trường hợp sỏi lớn sẽ nằm trong niệu quản và gây nghẽn niệu quản.

Các yếu tố gây ra sỏi thận như các chất độc, hàm lượng các chất Ca, acid uric, oxalat có trong nước tiểu cao.

Các loại sỏi thận hay gặp là calcium oxalat, structive, uricacid, cystine. Trong đó sỏi calcium oxalat là dạng sỏi thường gặp, có khoảng 83% nam giới và 70% phụ nữ bị mắc bệnh này. Nguyên nhân của sỏi structive xuất hiện khi bị nhiễm trùng niệu quản phần trên. Sỏi uric acid sinh ra khi nồng độ acid uric có trong nước tiểu cao. Sỏi Cystine là bệnh di truyền do cơ thể tự sản xuất ra Cystine gây sỏi.

Viêm bể thận

Chức năng lọc của thận bị thay đổi, độc chất tích tụ trong bể thận tác động lên thận. Các chất dễ tích tụ trong bể thận là Zn^{2+}, Cd^{2+}, cation vô cơ, anion hữu cơ.

Suy giảm chức năng thận

Chức năng của thận bị suy giảm do độc chất tác động đến enzyme trong thận làm mất chức năng của enzyme, gây ảnh hưởng đến quá trình chuyển hóa và đào thải các chất ở thận.

Xơ hóa thận

Thận bị xơ hóa do độc chất tác động sẽ tăng khả năng đào thải các amino axit, các glucoza và phosphat qua đường nước tiểu, giảm khả năng vận chuyển các chất này qua tế bào.

U thận

Độc chất đi vào thận sẽ được chuyển hóa thành các chất độc mới, kích thích sự phát triển của các khối u có trong thận.

3.4.5. Độc học của da

a) Cấu tạo và chức năng của da

Da và niêm mạc có nhiệm vụ ngăn cách nội môi của cơ thể đối với môi trường xung quanh.

Da gồm hai phần chính. Lớp ngoài tương đối mỏng là biểu bì, chứa các tế bào biểu mô. Lớp trong là bì chứa các tế bào mô liên kết.

Trên mặt biểu bì là lớp hóa sừng chứa keratin - là protein dạng sợi, không tan trong nước và không cho nước thấm qua. Những sợi keratin được phủ một lớp lipid mỏng.

Lớp ngoài cùng của biểu bì là lớp tế bào chết.

b) Cấu tạo của niêm mạc

Niêm mạc bao phủ mặt trong của cơ thể như đường tiêu hóa, hô hấp và sinh dục.

Niêm mạc cũng gồm hai lớp: lớp biểu mô ở bề mặt và lớp mô liên kết ở phía dưới.

Tuyến dưới biểu mô của niêm mạc tiết ra chất nhầy, ngăn cản vi sinh vật và các chất lạ xâm nhập vào cơ thể.

c) Các tác nhân ảnh hưởng đến da

Các tác nhân vật lý như tác nhân nhiệt, tia phóng xạ, tia tử ngoại gây bỏng rát da, tổn thương tế bào biểu bì và gây ung thư da.

Các tác nhân hóa học như các axit, bazơ mạnh, các dung môi hữu cơ...

Một số vi trùng gây bệnh gây lở loét trên da.

d) Các triệu chứng bệnh lý của da

Phản ứng viêm cấp tính tại vị trí tác động: Triệu chứng thường gặp là da đỏ và dị ứng tại vùng tiếp xúc.

Phản ứng gây kích thích da: tác động và trực tiếp lâu dài trên da. Các tác nhân này ban đầu không gây phản ứng nhưng tiếp xúc lâu dài sẽ gây phản ứng với da.

Ăn mòn da: Quá trình ăn mòn xảy ra khi da tiếp xúc với axit hoặc bazơ mạnh, làm tiêu hủy lớp tế bào biểu bì của da.

Gây kích thích do quá trình cảm ứng quang hóa: các chất ban đầu không gây ảnh hưởng cho da, nhưng dưới tác dụng của ánh sáng mặt trời tạo ra sản phẩm của phản ứng quang hóa gây độc cho da.

e) Biểu hiện bên ngoài thường gặp khi da bị tổn thương

Da đỏ, sưng tấy;

Mụn bọng nước, mụn đỏ phồng rộp;

Ngứa ngáy;

Hình thành các vết thương và vết lở loét trên da;

Ung thư da.

Câu hỏi ôn tập Chương III

Câu 1. Nêu sáu nguyên tắc chung trong nghiên cứu độc học môi trường, cho ví dụ và phân tích?

Câu 2. Trình bày phương pháp thiết kế thí nghiệm bậc 1 trong nghiên cứu, đánh giá độ an toàn của độc chất?

Câu 3. Động độc học môi trường được hiểu như thế nào theo khía cạnh chuyển hoá vật chất trong các thành phần môi trường?

Câu 4. Phương trình động học mô tả sự vận chuyển của chất độc trong môi trường, nêu và giải thích?

Câu 5. Trình bày khả năng tồn lưu của chất độc trong môi trường trong hai trường hợp: chất độc xuất hiện một lần và chất độc xuất hiện liên tục?

Câu 6. Các quá trình hấp thụ, hấp phụ có ảnh hưởng như thế nào đến khả năng tồn lưu của độc chất trong môi trường? Diễn giải qua các đường hấp phụ đẳng nhiệt Preundlich và Langmuir?

Câu 7. Trình bày và phân tích một số yếu tố ảnh hưởng đến khả năng tích luỹ sinh học của độc tố trong cơ thể sống?

Câu 8. Phương trình động học mô tả quá trình tích luỹ sinh học, giải thích hệ số tích tụ sinh học BCF?

Câu 9. Quá trình đào thải chất độc ở cơ thể người được thực hiện thông qua các cơ quan nào? Vì sao chất độc không bao giờ được đào thải hoàn toàn ra khỏi cơ thể sống về mặt lý thuyết?

Câu 10. Trình bày và giải thích quá trình phân huỷ quang hoá độc chất trong môi trường?

Câu 11. Trình bày và phân tích quá trình biến đổi độc chất môi trường do vi sinh vật?

Câu 12. Phân tích một số đặc điểm độc chất lan truyền trong môi trường đất?

Câu 13. Hiểu thế nào về động dược học môi trường? Tầm quan trọng của động dược học đối với sức khoẻ môi trường?

Câu 14. Giải thích các phản ứng ở giai đoạn 1 và giai đoạn 2 của quá trình chuyển hoá độc tố trong cơ thể sống?

Câu 15. Quá trình tích tụ và đào thải độc tố của cơ thể sống, cơ chế biểu hiện?

Câu 16. Nêu và phân tích tác động của chất độc đối với cơ thể sống thông qua các phản ứng sơ cấp, phản ứng sinh học và phản ứng thứ cấp?

Câu 17. Trình bày một số ảnh hưởng của chất độc môi trường lên các cơ quan trong cơ thể sống: hệ thần kinh, hệ hô hấp, gan, thận, da.

Tài liệu tham khảo

1. Đặng Kim Chi, 2002. *Hóa học Môi trường*. Nxb Giáo dục.
2. Đoàn Thị Thái Yên, 2006. *Bài giảng Độc học môi trường (Tài liệu lưu hành nội bộ).* Trường Đại học Bách khoa Hà Nội.
3. Lê Phước Cường, 2017. Báo cáo tổng kết đề tài NCKH cấp Bộ B2014 - 01 - 16, *Nghiên cứu quá trình tích luỹ độc chất môi trường trong cộng đồng dân cư tại các khu công nghiệp miền Trung - Tây Nguyên và đề xuất giải pháp cải thiện môi trường*, Đại học Đà Nẵng.
4. Vũ Ngọc Ban, 2007. *Giáo trình thực tập Hoá lý*, Nxb Đại học Quốc gia Hà Nội.
5. Diener W., Kayser D. and Schlede E. (1997). *The Inhalation Acute - Toxic - Class Method; Test Procedures and Biometric Evaluations*. Arch. Toxicol. 71: 537 - 549.
6. John H. Draize, G.Woodard, H.O.Calvery, 1944. *Methods for the study of irritation and toxicity of substances applied topically to the skin and mucous membranes*. J. Pharmacol. And Exp. Therapeutics. 82: 377–390.
7. Henk Wisselink, 2012. *Project: "Decontamination of food pathogens by using bacteriophages". Project code: BO - 08 - 011.01 - 006*, Wageningen Bioveterinary Research.
8. Holzhütter H.G., Genschow E., Diener W., Schlede E., 2003. *Dermal and Inhalation Acute Toxicity Class Methods: Test Procedures and Biometric Evaluations for the Globally Harmonized Classification System*. Archives of Toxicology 77: 243 - 254.
9. Le Phuoc Cuong, Le Thi Xuan Thuy, Evegenev M.I., 2013. *Biomonitoring of organic and inorganic chemicals in the hair of Vietnamese people via spectral and chromatographic analysis*. Journal of Biophysical Chemistry Vol.4, 1 - 10.
10. OECD (1981) Test Guideline 403. OECD Guideline for Testing of Chemicals. Acute Inhalation Toxicity Testing.

Available: http://www.oecd.org/document/22/0,2340,en_2649_34377_1916054_1_1_1_1,00.html.

11. OECD (2001) Test Guideline 423. OECD Guideline for Testing of Chemicals. Acute Oral Toxicity – Acute Toxic Class. Available: http://www.oecd.org/document/40/0,3343,en_2649_34377_37051368_1_1_1_1,00.html.
12. OECD (2004). OECD Guideline for testing of chemicals. In vitro skin corrosion – transcutaneous resistance, TG 430. Available: http://www.oecd.org/document/40/0,3343,en_2649_34377_37051368_1_1_1_1,00.html.
13. OECD (2004). OECD Guideline for testing of chemicals. In vitro skin corrosion – Human skin model test, TG 431. Available: http://www.oecd.org/document/40/0,3343,en_2649_34377_37051368_1_1_1_1,00.html.
14. OECD (2005). OECD Guideline for testing of chemicals. In vitro membrane barrier test method for skin corrosion, TG 435. Available: http://www.oecd.org/document/40/0,3343,en_2649_34377_37051368_1_1_1_1,00.html.

Chương IV

ĐỘC HỌC CỦA MỘT SỐ TÁC NHÂN GÂY Ô NHIỄM MÔI TRƯỜNG

4.1. Độc học của một số tác nhân hóa học

4.1.1. Độc học của một số kim loại nặng lên cơ thể sống

Ô nhiễm kim loại nặng (Hg, Pb, Cd, As...) chủ yếu gây ra bởi các hoạt động của con người, các ảnh hưởng của tập quán nông nghiệp hoặc từ khai thác mỏ, sản xuất công nghiệp, sử dụng đạn chì trong săn bắt cũng như sự phóng thích chì từ hoạt động giao thông vận tải ngày càng trầm trọng do sử dụng nhiên liệu không thân thiện với môi trường.

Sự ô nhiễm đất canh tác bởi các kim loại nặng do sử dụng trong một thời gian dài các chất trừ sâu vô cơ, bùn cống rãnh ô nhiễm làm chất cải tạo đất và do các hệ thống tưới tiêu bị tích tụ các nguyên tố độc với hàm lượng lớn ở các vùng đất ẩm ướt.

4.1.1.1. Độc học của Thuỷ ngân

Thủy ngân là kim loại màu trắng bạc, đông đặc ở - 40℃, sôi ở 357℃. Trong thiên nhiên thủy ngân tồn tại trong quặng sunfua gọi là Cinabre với hàm lượng vào khoảng 0,1 - 4%. Trong hệ thống nước bão hoà oxy, có thể thấy thuỷ ngân ở dạng Hg^{+2} tạo thành từ Hg^0. Trong điều kiện yếm khí thường gặp thuỷ ngân ở dạng Hg^0 hoặc phức chất với HgS_2^{-2}.

Một số hợp chất thuỷ ngân vô cơ thường gặp như oxit thủy ngân HgO có trong sơn chống thấm, chất xúc tác; Clorua thủy ngân có trong chất ăn mòn, thuốc tẩy giun; Iodua thủy ngân

HgI_2, Hg_2I_2 có trong chất tạo màu; Nitrat thủy ngân dùng trong y khoa để điều trị mụn nhọt và làm phớt mũ, sunfua thủy ngân làm bột màu.

Hợp chất thủy ngân hữu cơ như Xyanua thủy ngân $Hg(CN)_2$: tinh thể khan không màu, rất độc; Fuminat thủy ngân $Hg(CNO)_2$: chế thuốc nổ; Metyl thủy ngân, serezan (etyl mercua clorua), sanesan (etyl mercua phot phat): hoá chất bảo vệ thực vật; Neptan: thuốc lợi tiểu.

Nguồn gốc phát sinh

Các hợp chất thuỷ ngân được ứng dụng rộng rãi trong các ngành kỹ thuật khác nhau (quá trình điện phân, xúc tác, hoá chất bảo vệ thực vật...). Tổng sản lượng thuỷ ngân trên toàn cầu khoảng 10.10^3 tấn/năm (Đặng Kim Chi, 2012).

Bảng 4.1. Tỷ lệ sử dụng thuỷ ngân trong một số ngành kỹ thuật

Lĩnh vực	Tỷ lệ sử dụng (%)
Điện phân	35
Kỹ thuật điện tử	26
Hoá chất bảo vệ thực vật	12
Chế tạo xúc tác	2
Nha khoa	5
Dược phẩm	1
Các lĩnh vực khác (nông nghiệp, công nghiệp thực phẩm, công nghiệp nhẹ...)	19

Theo bảng về tỷ lệ sử dụng thuỷ ngân trên toàn cầu, trong các ngành kỹ thuật, ta có thể thấy thuỷ ngân sử dụng cho công nghiệp điện phân, kỹ thuật điện tử và hoá chất bảo vệ thực vật chiếm ưu

thế. Vì vậy, để giảm thiểu lượng thuỷ ngân đi vào môi trường cần chú ý giảm lượng thuỷ ngân dùng trong các ngành trên.

Hấp thụ

Thủy ngân và các hợp chất thủy ngân chủ yếu hấp thụ qua đường hô hấp. Khoảng 80% hơi thủy ngân và metyl thủy ngân trong không khí hấp thụ vào cơ thể qua đường hô hấp.

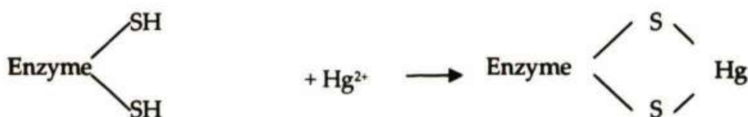
Do tính chất dễ tan trong mỡ nên metyl thủy ngân và phức chất thủy ngân hữu cơ dễ dàng hấp thụ qua da và qua màng ruột.

Chuyển hóa

Các hợp chất của Hg sau khi vào hệ tuần hoàn máu sẽ được chuyển đến các mô của thận, não, lá lách và gan.

Trong các mô hợp chất của thủy ngân bị oxy hóa thành Hg^{2+}, Hg^{2+} có khả năng liên kết với các protein của máu và của các mô.

Tác dụng với gốc SH của protein làm biến tính protein gây mất hoạt tính của các enzyme và làm rối loạn chức năng của protein.



Tích tụ và đào thải

Tuyến bài tiết chính của thủy ngân là đường phân thải. Muối tan được hấp thụ qua màng ruột đi vào trong máu còn chất cặn lắng thì được thải ra ngoài theo đường phân.

Thủy ngân còn được bài tiết ra qua tuyến mồ hôi, tuyến nước bọt, tuyến sữa và mẹ truyền cho con qua nhau thai.

Thủy ngân vào cơ thể cư trú nhiều trong máu, trong tế bào thần kinh của não, trong thận và trong các mô mỡ. Trong máu các hợp chất vô cơ kết hợp với protein huyết thanh, còn các chất hữu cơ gắn với hồng cầu.

Metyl thủy ngân và các hợp chất thủy ngân hữu cơ tích tụ lâu trong cơ thể và có tính độc mạnh hơn so với các hợp chất vô cơ.

Độc tính

Các biểu hiện của ngộ độc cấp tính là ho, khó thở, thở gấp, sốt buồn nôn, hôn mê, đau dạ dày và co thắt ở vùng ngực. Ngộ độc nặng khi ăn phải lượng lớn thủy ngân thì có thể dẫn đến tử vong.

Tiếp xúc lâu dài với thủy ngân thì sẽ gây ra các triệu chứng sau:

- Vàng da do suy yếu chức năng của gan.

- Rối loạn tiêu hóa do suy yếu hoạt tính của men tiêu hóa.

- Protein niệu.

- Viêm lợi do lượng Hg thải ra qua tuyến nước bọt tích đọng ở chân răng.

- Các bệnh liên quan đến não và hệ thần kinh như đau đầu, rối loạn thần kinh dẫn đến nói lắp, run tay, mất cảm giác, co giật... và có thể bị teo vỏ tiểu não.

Giải độc

Sử dụng BAL (Dimecapto 2,3 propanol), chất này có ái lực mạnh với Hg^{2+}, tác dụng với Hg^{2+} và giải phóng enzyme ra khỏi liên kết với Hg^{2+}.

4.1.1.2. Độc học của chì

Chì (Pb) là một trong các kim loại nặng có ảnh hưởng nhiều tới ô nhiễm môi trường, vì nó có khả năng tích luỹ lâu dài trong cơ thể và gây nhiễm độc tới người, động vật thuỷ sinh qua dây chuyền thực phẩm (Đặng Kim Chi, 2002; Lê Huy Bá, 2008). Phản ứng oxy hoá khử của chì trong môi trường như sau:



$$Pb^{+2} + 2H_2O \leftrightarrow PbO_2 + 4H^+ + 2e^-$$

Ion chì Pb^{2+} tương đối bền, có ái lực mạnh nên có thể thế chỗ các ion kim loại khác trong cấu trúc của enzyme. Phần lớn các

muối vô cơ của chì Pb^{+2} (PbS, $PbCO_3$, $PbSO_4$, $Pb(OH)_2$ là chất ít tan nên hàm lượng chì trong nước ngầm tương đối ít. Chúng có thể tạo nên các phức hydro, cacbonat, sunfat và cacboxyl trong khí quyển. Hydroxyt chì là hydroxyt lưỡng tính nên độ hoà tan có thể tăng khi tăng pH cũng như khi tăng nồng độ CO_2 trong pha lỏng:



$$Pb(OH)_2 + OH^- \leftrightarrow Pb(OH)_3^-$$

Những quặng chì quan trọng và phổ biến trong tự nhiên là PbS, $PbCO_3$ và $PbSO_4$.

Nguồn gốc phát sinh

Một số hoạt động phát sinh chì như hoạt động sản xuất và sử dụng ắc quy chì, sơn công nghiệp có chứa chì, men đồ gốm và ngay cả đồ chơi trẻ em có nguồn gốc xuất xứ không rõ ràng cũng có nguy cơ chứa chì với hàm lượng cao. Việc sử dụng thuốc trừ sâu vô cơ chứa chì arsenate $PbHAsO_4$ cho cây ăn quả cũng đã trực tiếp gây ra ô nhiễm chì trong đất nông nghiệp.

Các hợp chất thường gặp của chì:

Muối chì $PbSO_4$, $PbCO_3$, PbS, $PbCrO_3$, $PbCl_2$ thường ở dạng bột, làm sơn và bột màu;

Oxit chì: PbO: điện cực trong acqui, pin; Pb_3O_4 ở dạng bột đỏ dùng làm chất màu pha sơn;

$Pb(OH)_2$: dạng bột trắng ít tan trong nước;

Các hợp chất metyl, etyl chì: được dùng làm chất chống nổ trong xăng;

Chì Stearat: dùng trong công nghiệp chế biến chất dẻo.

Chì có thể phát sinh từ các nguồn như sau:

Quá trình khai khoáng và luyện kim;

Trong khói thải của các phương tiện giao thông sử dụng xăng có pha chì;

Chất thải và nước thải của một số ngành công nghiệp có sử dụng chì.

Như vậy, khoảng 95% tổng lượng phát xạ của các hợp chất chì đi vào sinh quyển là do hoạt động nhân tạo. Còn các hoạt động của núi lửa, bụi biển và các thực vật chỉ phát xạ một lượng chì không đáng kể.

Trong khí quyển đô thị, nồng độ của chì còn tới 0,5 đến 10 $\mu g/m^3$, ở những nút giao thông có những giai đoạn thời gian còn lên tới 30 $\mu g/m^3$. Nguyên nhân của hiện tượng này là do trước đây đã sử dụng xăng pha chì trong các động cơ của phương tiện giao thông vận tải. Để chống kích nổ trong động cơ xăng, người ta đã dùng một chất chống kích nổ là tetraethyl chì, viết tắt TEL $(C_2H_5)_4Pb$ là một chất lỏng linh động, không màu, độc. Chất chống kích nổ là những chất làm tăng chỉ số octan và giảm khả năng nổ của động cơ ôtô. Khi xăng cháy ($t^o > 100^oC$) thì $(C_2H_5)_4Pb$ sẽ phân ly và sau đó tác dụng với oxy tạo oxyt chì. Oxyt chì sẽ phản ứng tiếp với các điclo - và đibrometan có trong xăng, tạo nên những hợp chất vô cơ chì dễ bay hơi. Những chất này kết hợp với bụi tạo thành bụi chứa chì trên đường phố rồi sau đó lắng xuống đất bên đường có ô tô chạy qua.

Một số hợp chất vô cơ của chì sinh ra trong khí thải của động cơ ô tô đốt xăng pha chì như PbBrCl (32%), PbBrCl.2PbO (31%), $PbCl_2$ (10,4%), Pb(OH)Cl (7,7%), $PbBr_2$ (5,5%), $PbCl_2.2PbO$ (5,2%) (Đặng Kim Chi, 2002).

Hấp thụ

Các hợp chất của chì được hấp thụ chủ yếu qua đường hô hấp và qua da, một phần qua đường tiêu hóa.

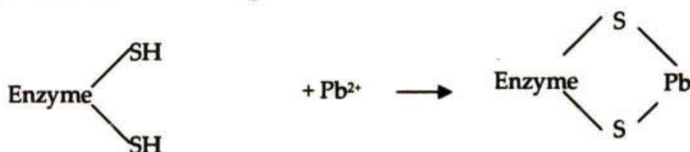
Các hơi, khói, bụi chì dễ dàng thâm nhập qua đường hô hấp đi vào cơ thể.

Chì vô cơ hấp thụ qua da rất ít, chì hữu cơ thì dễ dàng hấp thụ qua da và thành ruột hơn các hợp chất chì vô cơ.

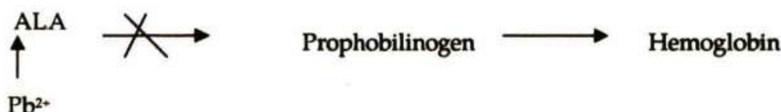
Chỉ 10% lượng chì vô cơ ăn phải được hấp thụ qua thành ruột, tốc độ hấp thụ phụ thuộc vào nồng độ các kim loại trong đường ruột.

Chuyển hóa

Chì cũng như kim loại khác có khả năng tác dụng với gốc SH của protein làm biến tính protein.



Chì tác dụng với ALA (axit delta aminolevuni), ngăn cản sự tạo thành của prophobilinogen, là nguyên liệu tổng hợp nên hồng cầu từ ALA. Chính vì vậy, sự có mặt của chì trong máu làm kìm hãm sự tổ hợp máu, làm chậm quá trình tuần hoàn của hồng cầu gây bệnh thiếu máu.



Đào thải và tích tụ

Các hợp chất của chì sau khi đi vào cơ thể một phần được đào thải qua đường phân, hơi thở, phần còn lại đi vào máu và chuyển đến các mô.

Chì có trong máu được đào thải qua thận, mật, qua mồ hôi và sữa mẹ.

Chì tích tụ trong huyết tương, trong các mô và phần lớn là thay thế canxi tích tụ trong xương.

Triệu chứng nhiễm độc

Triệu chứng nhiễm độc cấp tính xuất hiện khi hàm lượng chì được hấp thụ vào cơ thể trên 2000mg/kg thể trọng. Triệu chứng hay gặp là táo bón, nôn mửa, đau bụng trên, trụy tim mạch, trong trường hợp nặng có thể dẫn đến tử vong.

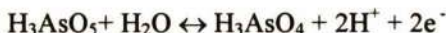
Nhiễm độc mãn tính do tiếp xúc với chì trong một thời gian dài. Biểu hiện ban đầu là mất ngủ, biếng ăn, chân răng có viền đen, nước bọt có vị tanh của kim loại. Trường hợp nhiễm độc nặng sẽ bị thiếu máu, viêm não ở trẻ em, viêm thận mãn tính. Một số trẻ em bị dị tật bẩm sinh như bộ não chậm phát triển, hỏng thận do mẹ tiếp xúc với chì khi mang thai.

Giải độc

Sử dụng EDTA (axit etylen Damin Tetra Acetic) tạo phức bền vững với chì, ngăn cản quá trình ion hóa tạo ra Pb^{2+} (Bộ Y tế, 2006).

4.1.1.2. Độc học của Asen

Asen là nguyên tố thuộc nhóm 5A trong bảng tuần hoàn. Trạng thái ôi hóa phổ biến nhất của Asen là -3 (asenua thông thường trong các hợp chất liên kim loại tương tự như kim loại), +3 (asenat (III) hay asenit và phần lớn các hợp chất asen hữu cơ) và +5 asenat (V) phần lớn các hợp chất vô cơ chứa oxy của asen ổn định). Phản ứng oxy hoá khử có dạng cơ bản sau:



$$H_3AsO_5 + H_2O \leftrightarrow H_3AsO_4 + 2H^+ + 2e^-$$

Trong vỏ Trái Đất, nồng độ Asen trung bình khoảng từ 2 - 10 mg/kg nằm trong thành phần của nhiều loại khoáng, quặng như As_2S_3, FeAsS, As_2O_3... Trong thuỷ quyển, asen thường ở dạng muối asenat hoặc asenit. Trong sinh quyển asen ở dạng asenmetyl do chuyển hoá sinh học. Hợp chất asen trong khí quyển là do các quá trình luyện quặng, sản xuất năng lượng, sản xuất ximăng. Các bụi trong khí quyển chứa asen và nồng độ lớn hơn 300 lần so với

nồng độ asen trong vỏ Trái đất. Trên mặt đất, asen ở dạng AsO_3^{3-} hoặc AsO_4^{3-} là do bụi công nghiệp lắng đọng.

Asen có nhiều trong quặng kim loại màu, các loại quặng than và có trong mạch nước ngầm.

Hợp chất Asen tồn tại dưới các dạng sau:

Hợp chất vô cơ chứa trong các quặng như là As_2S_3, FeAsS, As_2O_3;

Muối của asen bao gồm dạng muối asenat và asenit;

Asen hữu cơ được dùng làm vũ khí và thuốc trừ sâu như là ClCH=CH - AsCl, $(C_6H_5)_2AsCl$, $(C_6H_5)_2AsCN$.

Asen được sử dụng làm thuốc trừ sâu, diệt cỏ, diệt nấm, chế biến thuốc nhuộm, xà phòng, có trong các hợp kim với mục đích tăng độ cứng và độ chịu nhiệt.

Nguồn gốc phát sinh

- Quá trình khai khoáng và nghiền lọc quặng,
- Các chất phế thải trong sản xuất công nghiệp,
- Sử dụng phân bón có chứa Asen.

Hấp thụ

Asen được hấp thụ qua đường hô hấp, đường tiêu hóa và qua da. Asen hữu cơ dễ dàng hấp thụ qua da và màng ruột hơn.

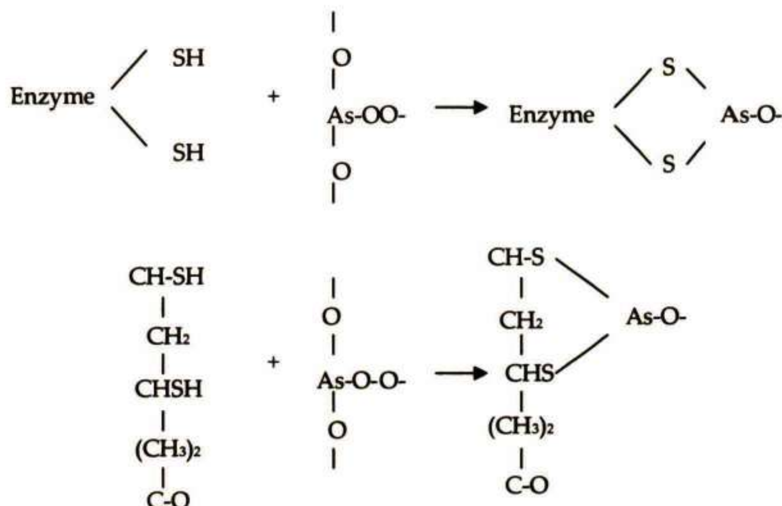
Chuyển hóa

Hơn 95% Asen đi vào trong máu liên kết với Hemoglobin.

Tác dụng với protein làm đông tụ protein và mất hoạt tính của enzyme.

Tích tụ và đào thải

Hợp chất của Asen được bài tiết qua thận, nước tiểu và qua tóc, móng tay. Asen tích tụ trong cơ thể chủ yếu trong các mô, trong cơ.



Ngăn cản quá trình tổng hợp ATP (Adenosin Triphotphat) là hợp chất cao năng, có vai trò sinh năng lượng cho tế bào. AsO_3^{3-} (Asenit) tác dụng với glyceraldehyt - 3 - photphat ngăn cản quá trình tạo ra ATP.

Nhiễm độc cấp tính: Tổn thương mạnh hệ tiêu hóa, rối loạn thần kinh, khi nồng độ gây nhiễm lên tới 60 mg/l thì có thể gây chết.

Nhiễm độc mãn tính: Tiếp xúc với Asen ở liều lượng thấp sẽ gây viêm da, nhiễm sắc tố da, móng chân đen dễ gãy rụng. Thời gian nhiễm độc kéo dài sẽ gây ung thư da, ung thư bàng quan và ung thư phổi.

4.1.1.5. Độc học của Cadimi

Trong tự nhiên cadimi (Cd) có lẫn trong quặng kẽm. Hiện nay việc khai thác và sử dụng Cd trong công nghiệp ngày càng tăng nhanh. Cd được dùng chủ yếu làm cực của pin điện, là chất tạo màu và tạo độ cứng cho nhựa, men.

Trường hợp điển hình là vụ ngộ độc Cd mà nguyên nhân nước bị nhiễm Cd ở Jintsu Valley, Toyama, Nhật Bản. Một mỏ Zn - Pb đã gây ngộ độc nặng nước sông và đất ruộng ở đồng bằng Jintsu Valley trong nhiều năm. Một báo cáo khác đã ghi nhận, trong và sau chiến tranh thế giới lần thứ hai đã có khoảng 200 phụ nữ lớn tuổi sau khi đã sinh vài đứa con thì chức năng vận động của cơ thể bị giảm thiểu (bệnh "Itai Itai"), suy thận phát triển và bị chết ở tuổi 65. Bệnh "Itai Itai" có nguyên nhân chủ yếu là độc chất Cd và thêm vào đó là thiếu Ca, vitamin D và protein đã ảnh hưởng lên bào thai (Lê Huy Bá, 2008).

Các hợp chất thường gặp của Cadimi: Các hợp chất có chứa trong quặng kẽm - cadimi, các hợp chất vô cơ như là CdO, CdS, $CdCO_3$, $Cd(OH)_2$... Các hợp chất vô cơ của cadimi ít tan trong nước, độ tan của các chất này phụ thuộc vào pH của môi trường.

Nguồn gây ô nhiễm chính

Hoạt động của núi lửa;

Do quá trình khai thác mỏ kim loại và luyện kim;

Chất phế thải của các ngành công nghiệp chế biến và sản xuất những sản phẩm có sử dụng Cd như nhựa, men, pin điện;

Quá trình thiêu hủy những vật bằng nhựa, pin và quá trình đốt cháy các nhiên liệu hóa thạch;

Sử dụng rộng rãi phân photphat có lẫn Cd dẫn đến gây ô nhiễm Cd trên đất nông nghiệp;

Bùn của cống rãnh chứa nước thải sinh hoạt và nước thải công nghiệp.

Hấp thụ

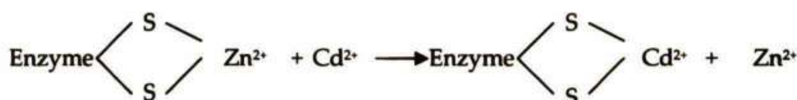
Cd hấp thụ chủ yếu qua đường thực phẩm. Trong thực phẩm Cd chủ yếu có nhiều trong một số loại nấm (> 10mg/kg), trong động vật nhuyễn thể (< 1mg/kg) trong gan, thận của vật nuôi (< 0,5 mg/kg) và một lượng nhỏ có trong rau quả, cá, củ;

Thành phần dinh dưỡng và nồng độ của Fe ảnh hưởng đến sự hấp thụ Cd vào cơ thể. Thiếu hụt sắt sẽ làm tăng khả năng hấp thụ Cd vào cơ thể;

Khoảng 5% lượng Cd hấp thụ vào cơ thể được giữ lại và chủ yếu tập trung ở thận.

Chuyển hóa

Do tính chất của cadimi gần giống với kẽm nên cadimi khi vào cơ thể thay thế vị trí kẽm trong các otynin, protein điều chỉnh quá trình phân bố của các kim loại đặc biệt là kẽm và đồng làm protein này không hoạt động;



Khoảng 80 đến 90% Cadimi trong cơ thể nằm ở dạng phức chất Cadimi - otynin, là phức chất rất độc hại đối với hệ thần kinh.

Tích tụ và đào thải

Cadimi đi vào cơ thể, liên kết với các protein và được đào thải hầu hết qua thận, khi chức năng của thận không còn hoạt động thì được đào thải qua đường nước tiểu.

Cadimi tích tụ chủ yếu là ở gan, thận và một lượng rất nhỏ ở các mô mềm.

Thời gian cadimi tồn lưu trong cơ thể rất lâu, thời gian bán phân hủy là từ 7 đến 30 năm.

Tính độc

Triệu chứng nhiễm độc cấp tính do ăn phải cadimi là nước bọt tiết ra nhiều, buồn nôn và nôn mửa liên tục, chảy máu, choáng váng và ngất.

Triệu chứng nhiễm độc cấp tính do nhiễm độc cadimi qua đường hô hấp là tức ngực kèm theo khó thở. Sau giai đoạn này

thì sẽ chuyển sang giai đoạn chán ăn, buồn nôn, mệt mỏi, đau đầu, đi ngoài.

Tiếp xúc lâu dài với cadimi sẽ bị bệnh nhuyễn xương, tràn khí, suy thận, protein niệu.

4.1.2. Độc học của một số chất hữu cơ tồn lưu

4.1.2.1. Phân bón hóa học

Phân bón hóa học bao gồm các muối nitrat (đạm), photphat (lân) thường không gây độc cấp tính đáng kể đối với người tiếp xúc. Đạm dư thừa bị chuyển thành dạng nitrat (NO_3^-) hoặc nitrit (NO_2^-) là những dạng gây độc trực tiếp cho các động vật thuỷ sinh, gián tiếp cho các động vật trên cạn do sử dụng nguồn nước (Tabuchi và cộng sự, 1995). Nguồn nitrat, nitrit có thể gây sai lệch chức năng tuyến giáp, gây ung thư.

Phân bón hóa học dễ dàng tan trong nước là nguyên nhân của sự phú dưỡng nguồn nước tạo điều kiện cho thực vật, rong tảo phát triển mạnh, nước thiếu oxy làm mất cân bằng sinh thái, tiêu diệt một số loài cá và sinh vật thuỷ sinh sống trong nước.

4.1.2.2. Hoá chất bảo vệ thực vật

Hoá chất bảo vệ thực vật có tác dụng tiêu diệt côn trùng và sâu bọ gây bệnh cho cây trồng.

Hầu hết các chất bảo vệ thực vật đều là chất độc thần kinh. Ngoài các sinh vật mục tiêu là sâu bọ và côn trùng chúng còn tác động lên hệ thần kinh của các sinh vật khác trong đó có cả con người.

Đối với nông nghiệp, để tăng năng suất cho mùa màng, diệt trừ sâu bọ phá lúa và hoa màu thì người ta phải sản xuất ra các loại hóa chất diệt côn trùng, sâu bọ, hóa chất trừ sâu, hóa chất diệt cỏ... Trong chiến tranh, người ta đã chế tạo ra các loại hóa chất cực độc để hủy diệt đối phương, cây cối hệ sinh thái, mà không cần đến súng đạn.

Có những chất phân hủy nhanh trong môi trường dưới tác động của ánh sáng mặt trời, mưa, gió, nhiệt độ... nhưng cũng có những chất bền với môi trường, không bị phân hủy bởi vi sinh vật và gây tác hại xấu cho môi trường.

Các hoá chất bảo vệ thực vật tác động lên hệ thần kinh theo các cơ chế sau:

Ức chế hoạt động của enzyme, làm phá hủy đường dẫn truyền thần kinh;

Là tác nhân tích lũy kích thích quá mức các đường thần kinh trung ương;

Ngăn cản enzyme cần thiết đối với các ion vận chuyển như natri, kali, canxi để khử phân cực các nơron trong hệ thần kinh trung ương và hệ thần kinh ngoại vi;

Liên kết với các protein kênh ion, protein kênh clo làm cho kênh mở và khử cực các nơron;

Tác động lên các cơ quan giác quan.

a) Nhóm clo hữu cơ

Thuộc nhóm này bao gồm DDT và dẫn xuất, hexachlorocyclohexan, cyclodien và các hợp chất tương tự. Phần lớn các thuốc trừ sâu thuộc nhóm này khó phân hủy, chúng tồn tại rất lâu trong tự nhiên. Các chất tồn lưu này đi vào trong chuỗi thức ăn và tích đọng trong các mô mỡ của động vật và người.

DDT và các dẫn xuất

DDT và các dẫn xuất chủ yếu tác động lên phần cảm thụ của hệ thần kinh ngoại biên đi từ da tới gây ra các cơn run và co giật. Kích thích các cơ quan thị giác, thính giác, thanh quản.

Ngăn cản các ATPs và calmodulin chuyển ion làm chúng liên kết tự do với ion Ca^{2+}. Làm chậm khả năng tái phân cực các dây thần kinh do đó tạo ra các dây thần kinh được tái phân cực một phần.

Triệu chứng thường gặp khi bị nhiễm độc các chất này là giảm trọng lượng, biếng ăn, gây thiếu máu tình trạng nhẹ, run rẩy, yếu cơ bắp, bồn chồn, căng thẳng thần kinh.

Các dẫn xuất cyclodiene và cyclohexan

Các dẫn xuất cyclodiene và cyclohexan chủ yếu tác động lên hệ thần kinh trung ương (CNS), axit gamma - aminobutyric (GABA) trung hòa GABA tại các giác quan ngăn cản GABA với ion Cl^-. Các triệu chứng thường gặp khi nhiễm độc là nói nhịu, khó nhìn, thần kinh căng thẳng, mất trí nhớ, yếu cơ, tai mũi họng bị suy yếu.

Các dẫn xuất cyclohexane tác động lên ATPase Ca/Mg, enzyme cần thiết cho quá trình vận chuyển các ion canxi qua màng thần kinh làm tăng nồng độ Ca trong nội bào. Nồng độ Ca cao kích thích các dẫn xuất thần kinh được lưu giữ trong các khoang tiết ra ngoài kéo theo dây thần kinh liền kề nó cũng bị kích hoạt theo.

Triệu chứng nhiễm độc hay gặp là co giật từng hồi, đau đầu choáng váng, bị kích thích, run rẩy, rối loạn tâm lý, mất ngủ, lo sợ.

b) Photpho hữu cơ, este cacbarmate

Nhóm thuốc trừ sâu này có tính độc mạnh đối với người và động vật, có phổ tác dụng rộng và dễ phân hủy trong tự nhiên. Do vậy chúng được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp, dần dần thay đổi các chất hữu cơ khác.

Nhóm chất độc này tác động lên enzyme AchE chịu trách nhiệm cuối cùng của tác động sinh học do chất truyền dẫn thần kinh acetylcholine (Ach) gây ra. Khi nhiễm độc các chất này sẽ làm cho lượng Ach tự do tại các đầu cuối dây thần kinh tăng lên, ngăn cản sự khử cực, tê liệt cơ quan thụ quan giảm chức năng và bị hủy hoại.

Các biểu hiện khi nhiễm độc photpho hữu cơ và carbamate dài hạn là suy yếu các hệ cơ của khung xương tay, chân và cảm giác mệt mỏi triền miên, sai lệch về nhận thức. Ngoài ra chúng còn làm giảm chức năng của các cơ quan cảm thụ do tích lũy nhiều Ach.

c) Các este pyrethroid

Các este pyrethroid được chiết xuất từ các loài hoa thuốc giống cúc có xuất xứ ở châu Phi.

Các este pyrethroid có độc tính cao đối với hệ thần kinh và ngăn cản quá trình chuyển hóa, giải độc của enzyme CYP450 trong gan.

Cơ chế tác động của các este pyrethroid giống cơ bản cơ chế tác động của DDT. Chúng làm chậm quá trình phân cực lại của các dây thần kinh bằng cách ức chế vận chuyển ATPase Ca/Mg, ATPase Na/K và clo có GABA.

Các biểu hiện nhiễm độc loại này là mất điều hòa, tê trên da, đau đầu, buồn nôn, co giật, mệt mỏi, tê liệt và có thể gây chết.

4.1.2.3. Thuốc diệt cỏ

Phần lớn các thuốc diệt cỏ là các axit amin, este hoặc phenol, gây kích thích da, phát ban và kích thích lên hệ hô hấp. Nếu tiếp xúc lâu dài với thuốc diệt cỏ có thể gây ung thư, ảnh hưởng đến khả năng sinh sản và sinh con quái thai.

Hai loại thuốc diệt cỏ có độ độc rất cao so với các loại khác là paraquat, diquat và các chất có nhóm thế glyphosate.

a) Paraquat và diquat

Paraquat là thuốc diệt cỏ có phổ tác dụng rộng, và là một trong những chất độc đường hô hấp loại cực mạnh.

Cơ chế tác động của paraquat là nó được đưa một cách chọn lọc từ máu vào phổi, tạo ra các perixide trong các tế bào, phá hủy các màng tế bào và các cơ quan nội tế bào, tiêu diệt các tế bào có nhiệm vụ trao đổi khí.

Paraquat còn có khả năng hủy hoại các chức năng của gan, thận và tim.

Diquat cũng có tác dụng hủy hoại chức năng của gan, thận và tim nhưng không gây độc đường hô hấp.

b) Glyphosate

Glyphosate gây độc mạnh khi bị nuốt phải. Có tính độc với hệ thần kinh không rõ ràng.

4.1.2.4. Thuốc diệt nấm

Thuốc diệt nấm là hoá chất bảo vệ thực vật, hoa màu, ngũ cốc khỏi tác hại của nấm. Hầu hết các thuốc diệt nấm có độc tính thấp, liều lượng gây chết nằm trong khoảng từ 800 - 10000mg/kg thể trọng.

Phần lớn các tác nhân này có tác động kích thích các màng nhầy của mắt, mũi, họng và đường hô hấp trên, gây viêm da.

Metyl thủy ngân là chất diệt nấm có hiệu quả đặc biệt nhưng nó lại rất độc đối với động vật máu nóng và con người. Tại Thụy Điển, vào những năm 1940 do kết quả tiến hành khử trùng các loại hạt giống bằng metyl dicianua thủy ngân với qui mô lớn mà sau đó 10 năm vào đầu những năm 50 hàng loạt các loài chim ăn phải hạt giống đã bị biến mất. Và sau đó các loại chim ăn thịt cũng dần dần giảm dần về số lượng.

4.1.2.5. Một số chất hữu cơ tồn lưu khó phân hủy (POPs) khác

Chất hữu cơ tồn lưu khó phân huỷ (Persistent organic pollutants – POPs) là những hợp chất hữu cơ thơm đa vòng có gắn nhóm thế clo, là những hợp chất hữu cơ khó phân hủy sinh học, hóa học, quang học tồn đọng lâu ngày trong tự nhiên gây ô nhiễm môi trường.

Đặc điểm chung của POPs là khó phân hủy, khó bay hơi và khuếch tán trong không khí, ít tan trong nước, tan tốt trong mỡ và có độc tính rất cao.

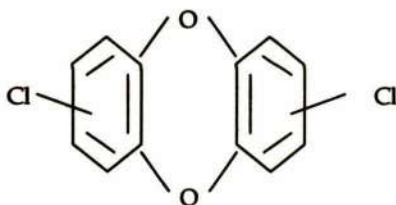
Trong môi trường có tới hàng nghìn POPs trong đó một số hợp chất hữu cơ khó phân hủy tiêu biểu là dioxin, furan, PCB, DDT.

a) Dioxin và furan

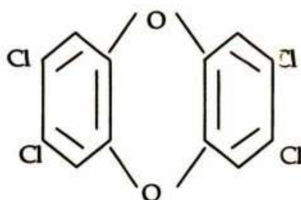
Dioxin và furan có công thức cấu tạo như hình vẽ, tùy vào số lượng và vị trí nhóm thế clo khác nhau mà có các đồng phân khác nhau. Dioxin có 75 đồng phân, trong những đồng phân đó thì đồng phân 2,3,7,8 - PCDD của Dioxin là có tính độc mạnh nhất. Furan có 135 đồng phân, trong đó 2,3,7,8 - PCDF là đồng phân có tính độc mạnh nhất.

Mức độ độc của Dioxin được tính bằng hệ số độc tương đương Toxicity Equivalence Factor (TEF).

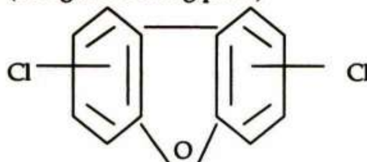
Độ độc của đồng phân 2,3,7,8 - PCDD tương đương với giá trị TEF = 1.



Công thức cấu tạo chung của dioxin
(bao gồm 75 đồng phân)



Đồng phân 2,3,7,8-PCDD



Công thức cấu tạo chung của polychloronated dibenzenfuran, bao gồm 135 đồng phân

Dioxin là chất độc nhân tạo do con người không chủ ý chế tạo ra. Dioxin phát sinh từ các nguồn sau:

Phát sinh trong quá trình sản xuất thuốc diệt cỏ và các hợp chất clo hữu cơ khác, là sản phẩm phụ của các quá trình sản xuất này;

Phát sinh do quá trình đốt cháy nhiên liệu, cháy rừng, thiêu hủy rác thải và từ nguồn khí thải của các phương tiện giao thông.

Phân bố của dioxin:

Trong khí quyển, dioxin và furan tồn tại dưới dạng hơi hoặc bám vào các hạt bụi;

Trong địa quyển liên kết với các chất ô nhiễm hữu cơ khác có trong đất;

Trong thủy quyển, dioxin và furan ít tan trong nước mà chủ yếu có ở đáy bùn, trầm tích biển;

Sinh quyển, dioxin và furan tồn tại trong các mô mỡ của động vật, thực vật. Qua chuỗi thức ăn tích tụ lại trong cơ thể con người;

Dioxin còn có nhiều trong một số sản phẩm thực phẩm rau quả, thịt và sản phẩm sữa;

Độc tính của dioxin:

Hấp thụ: Dioxin hấp thụ vào cơ thể qua đường tiêu hóa do ăn phải thực phẩm có chứa dioxin như sữa, thịt, một số loài cá và qua đường hô hấp do hít thở khói thải có chứa dioxin. Khoảng 90% dioxin hấp thụ vào cơ thể người qua đường thực phẩm.

Những hợp chất có ít nhóm thế clo thì dễ dàng hấp thụ qua chuỗi thức ăn từ thực vật sang động vật hơn.

Phân bố: Do tính chất dễ tan trong mỡ của dioxin nên dễ dàng thấm qua màng ruột và phổi đi vào hệ tuần hoàn máu. Thời gian lưu trong máu của dioxin không lâu, máu sẽ đưa dioxin đến các mô mỡ của các cơ quan trong cơ thể.

Chuyển hóa: Một phần dioxin và furan được chuyển hóa bởi men gan, oxy hóa cắt vòng ở vị trí nhóm thế clo - 1,6. Sản phẩm chuyển hóa là những chất dễ tan hơn và được đào thải qua đường nước tiểu.

Dioxin trong tế bào tạo phức với AhR (Aryl hydrocacbon Receptor) tạo phức hợp dioxin - AhR - ARNT gây ra các tác động sau:

Tác động lên ADN, làm rối loạn quá trình sinh tổng hợp của một số protein như protein sửa chữa lỗi sai ADN, các protein điều

chỉnh quá trình sinh trưởng và phát triển của tế bào, enzyme tham gia chuyển hóa chất độc ở giai đoạn 1 và 2 dẫn đến tăng khả năng gây đột biến gen và ung thư của các tác nhân môi trường;

Liên kết với thụ thể ER (estrogen receptor), thụ thể hocmon sinh dục nữ làm rối loạn các chức năng sinh sản; tăng khả năng ung thư buồng trứng, ung thư tử cung, ung thư vú; gây biến đổi giới tính;

Suy giảm hệ miễn dịch của cơ thể, tăng khả năng nhiễm vi khuẩn và virut gây bệnh của cơ thể;

Phức của đồng phân dioxin với thụ thể AhR càng bền thì độ độc của đồng phân đó càng cao.

Tích tụ và đào thải:

Khi lượng dioxin vào trong cơ thể thấp thì dioxin chủ yếu được tích tụ trong các mô mỡ. Nhưng khi nồng độ có trong cơ thể cao nó sẽ tích tụ trong gan và liên kết bền vững với các protein có trong gan.

Dioxin đào thải rất chậm, thời gian bán phân hủy kéo dài vài năm, vài chục năm cho đến hơn 100 năm. Dioxin phần nhỏ đào thải qua đường nước tiểu, chủ yếu đào thải qua sữa mẹ và qua đường mẹ truyền sang con.

Các triệu chứng khi bị nhiễm độc dioxin:

Các bệnh trên da: những người bị nhiễm PCDD sẽ bị nổi mụn trứng cá, mụn bị đen và lở loét;

Gây độc trên mắt: gây đỏ, phù kết mạc, viêm mống mắt, giác mạc;

Gây xuất huyết: chảy máu đường tiêu hóa;

Tổn thương gan: Qua các dấu hiệu lâm sàng và chỉ tiêu men gan các nhà khoa học cho rằng gan là cơ quan bị dioxin gây tổn thương trước nhất;

Sẩy thai, quái thai và rối loạn nhiễm sắc thể: Tỷ lệ sẩy thai và sinh con quái thai ở các vùng bị nhiễm dioxin là rất cao;

Gây ung thư: Dioxin là tác nhân gây ung thư nhất là ung thư gan.

Dioxin trong chiến tranh Việt Nam:

Chất độc màu da cam là thuốc diệt cỏ được Mỹ sử dụng để tàn phá rừng Việt Nam trong chiến tranh. Lượng thuốc diệt cỏ Mỹ rải khoảng 76,9 triệu tấn bao gồm thuốc diệt cỏ 2,4 - D và 2,4,5 - T và hàm lượng nhỏ tạp chất dioxin vào khoảng 360 kg.

Hiện nay vẫn còn nhiều vùng bị ô nhiễm dioxin nặng được coi là điểm nóng như vùng dân cư phía nam Biên Hòa và sân bay Biên Hòa, sân bay Đà Nẵng, sân bay Phú Lộc, khu vực A Lưới.

Hậu quả do chất độc này để lại rất lớn và lâu dài. Gần 45 năm sau khi kết thúc chiến tranh nhưng hậu quả của dioxin vẫn chưa được khắc phục:

Theo số liệu điều tra ở 478.893 cựu chiến binh thì có đến 28.817 cựu chiến binh tham gia ở những chiến trường bị rải chất độc màu da cam bị nhiễm dioxin;

Tỷ lệ sinh con dị tật bẩm sinh và sảy thai ở các vùng bị nhiễm dioxin cao gấp 3 đến 4 lần ở những vùng khác không bị nhiễm;

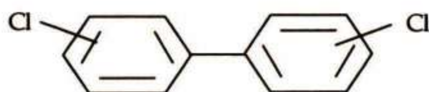
Ở các tỉnh Tây nguyên có tỷ lệ nạn nhân chất độc hóa học cao, chiếm khoảng 0,8 đến 3% dân số toàn tỉnh, Kon Tum: 3,6%; Gia Lai 1,3%, Đắk lắk: 0,7%;

Ảnh hưởng của dioxin rất lâu dài, hiện nay ở Việt nam dị tật bẩm sinh vẫn còn xuất hiện ở thế hệ con cháu F_3.

b) PCBs

PCBs là hợp chất clo hóa của hợp chất biphenyl, tùy theo số lượng và vị trí nhóm thế của clo mà có khoảng 209 đồng phân của PCBs.

Có tính bền nhiệt, cách điện, khó hóa hơi, ít tan trong nước, tan tốt trong dầu, dung môi không phân cực và trong mô mỡ động thực vật.



Công thức cấu tạo chung của PCB, 209 đồng phân PCBs

PCBs phân hủy bởi phản ứng quang hóa, phân hủy yếm khí hoặc hiếu khí bởi vi sinh vật. Tuy vậy quá trình phân hủy xảy ra rất chậm.

PCBs phân hủy hoàn toàn ở nhiệt độ cao, nhưng trong trường hợp thiêu hủy ở nhiệt độ thấp sẽ tạo ra sản phẩm cháy không hoàn toàn của PCBs là dioxin và furan.

PCBs được sử dụng rộng rãi trong nhiều ngành công nghiệp như sử dụng làm chất cách điện, làm chất lỏng truyền nhiệt, chất phụ gia, keo dính.

Phương thức đi vào cơ thể:

Hấp thụ: PCBs chủ yếu hấp thụ qua chuỗi thực phẩm. Khoảng 97% PCBs đi vào cơ thể từ thực phẩm, 3,4% hô hấp từ không khí và 0,04% từ nước.

Phân bố: Sau khi vào hệ tuần hoàn máu, PCBs được hệ tuần hoàn máu vận chuyển đến các mô và cơ quan trong cơ thể.

Chuyển hóa:

Một số đồng phân PCBs có khả năng liên kết với thụ thể AhR giống như dioxin làm rối loạn chức năng sinh sản và biến đổi giới tính. PCBs được chuyển hóa bởi các enzym CYP450 trong men gan.

Tích tụ và đào thải: cũng như các hợp chất hữu cơ khó phân hủy khác PCBs rất khó đào thải. PCBs sau khi vào cơ thể tích tụ trong gan, da, ruột và một ít trong não.

Tác động đối với cơ thể

Nhiễm độc cấp tính: sưng mi mắt, đổi màu móng tay, buồn nôn mệt mỏi. Liều lượng gây chết đối với cá heo là: LC_{50} = 2,74mg/l

Nhiễm độc mãn tính: giảm cân, suy giảm miễn dịch, đau đầu, buồn nôn, mệt mỏi suy nhược thần kinh. Trường hợp nặng gây ung thư da, rối loạn khả năng sinh sản, biến đổi giới tính.

c) Dẫn xuất của DDT

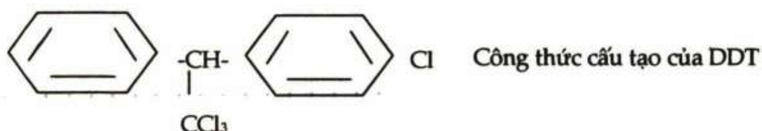
Tính chất và nguồn gốc phát sinh

Nhà hóa học Paul Hermann Muller năm 1948 đã được tặng giải Nobel cho công trình nghiên cứu và việc phát hiện ra chất DDT. DDT là chất có phổ tác động rộng tiêu diệt sâu bệnh, muỗi mang vi trùng sốt rét, vi khuẩn gây bệnh thương hàn.

DDT bền về mặt hóa học và có độc tính cấp tính rất thấp đối với động vật máu nóng và con người. Trái lại lượng DDT tích tụ lâu ngày gây độc hệ thần kinh, ảnh hưởng đến sức khỏe sinh sản.

Hiện nay DDT đã bị cấm ở một số nước nhưng vẫn được sử dụng ở một số nước đang phát triển.

DDT là chất có màu xám, ít tan trong nước được sử dụng như hoá chất bảo vệ thực vật, diệt muỗi và các côn trùng gây hại khác. DDT phát sinh trong quá trình sản xuất và sử dụng.



Công thức cấu tạo của DDT

Phương thức đi vào cơ thể

Hấp thụ: DDT được hấp thụ vào cơ thể qua chuỗi thực phẩm, qua da và đường hô hấp khi tiếp xúc trực tiếp với thuốc diệt trừ sâu bọ.

Phân bố: DDT sau khi vào trong máu sẽ được vận chuyển đến các cơ quan và tích tụ lại trong các mô mỡ của các cơ quan.

Chuyển hóa: Oxy hóa bởi mengan nhưng rất chậm. Liên kết với thụ thể ER hoạt động như một hocmon sinh dục nữ gây biến đổi giới

tính ở các cơ thể đực. Tác động lên hệ thần kinh ngoại biên, ngăn cản sự vận chuyển ion, làm chậm quá trình tái phân cực.

Tích tụ và đào thải: DDT đào thải rất kém, DDT tích tụ nhiều trong gan, vách ngăn của não và trong sữa.

Tác động đối với cơ thể

Cấp tính: Trường hợp nhẹ gây chóng mặt, nhức đầu, buồn nôn. Trường hợp nặng gây rối loạn điều khiển, và có thể dẫn đến tử vong.

Mãn tính:

Nhẹ: Sút cân, kém ăn, cơ bắp yếu, thiếu máu và thần kinh có biểu hiện căng thẳng.

Nặng: suy giảm hệ miễn dịch; ung thư gan dạ dày, phổi, thận, giảm bạch huyết và ung thư máu; rối loạn thần kinh; gây mù mắt; ảnh hưởng đến sức khỏe sinh sản như giảm sút tinh trùng, sinh con quái thai, biến đổi giới tính.

d) PAHs (polycylic aromatic hydrocacbons)

Các hợp chất PAHs có nhiều trong than đá, dầu mỏ, có trong các sản phẩm cháy, sản phẩm chuyển hóa của thực vật và vi sinh vật. Nguồn PAHs gây ô nhiễm môi trường không khí, đất, nước, chủ yếu là do quá trình khai thác than đá, dầu mỏ, đốt cháy nhiên liệu...

PAHs thường tồn tại dưới dạng hỗn hợp các hợp chất, ít tồn tại dưới dạng đơn chất. Các hợp chất PAHs thường tồn tại trạng thái rắn ở nhiệt độ thường, khó hóa hơi và có điểm sôi cao. Các hợp chất PAHs ít tan trong nước, tan tốt trong mỡ, có tỉ số tan Pow thường cao, nằm trong khoảng từ 3,24 đến 6,75.PAHs có trong đất, nước, không khí, cơ thể sinh vật và trong thực phẩm. Nguồn ô nhiễm PAHs trong không khí chủ yếu là khói thải của quá trình đốt cháy nhiên liệu. Ô nhiễm đất và nước là do sự cố tràn dầu, rò rỉ trong quá trình sử dụng , sản xuất và từ các bãi chôn lấp.

Do tính chất dễ tan trong mỡ mà PAHs dễ dàng tích tụ trong cơ thể sinh vật và chuyển từ cơ thể này sang cơ thể khác qua chuỗi thức ăn. Trong thực phẩm PAHs chủ yếu có trong các sản phẩm sữa, trứng, thịt, động vật nhuyễn thể, cá và một số rau quả, hạt.

Phương thức đi vào cơ thể

Hấp thụ:

Hấp thụ qua đường hô hấp, qua da và qua đường thực phẩm. Do tính chất dễ tan trong mỡ mà các hợp chất này dễ dàng hấp thụ qua da. PAHs có trong không khí theo hít thở vào cơ thể qua đường hô hấp. Hấp thụ qua đường ăn uống chủ yếu là ăn phải các thực phẩm hoặc nguồn nước bị nhiễm độc. Thành phần và tính chất của thực phẩm ảnh hưởng lớn đến khả năng hấp thụ PAHs vào cơ thể sống.

Phân bố:

Hợp chất PAHs sau khi đi vào cơ thể vào hệ tuần hoàn máu, một phần được hấp thụ vào máu và phần còn lại được vận chuyển đến các cơ quan trong cơ thể.

Nước có thể giảm bớt khả năng hấp thụ PAHs trong máu, trái lại lượng dầu có trong thực phẩm làm tăng khả năng hấp thụ PAHs vào máu.

Chuyển hóa:

Chuyển hóa các hợp chất PAHs chủ yếu xảy ra ở trong gan, thành mạch máu và trong ruột non. Trong đó tốc độ chuyển hóa trong thành mạch máu thường nhỏ hơn rất nhiều so với chuyển hóa trong gan.

Tốc độ chuyển hóa và khả năng tạo sản phẩm chuyển hóa phụ thuộc vào thuốc, các chất ô nhiễm, một số chất có trong rau quả như polychlorinated biphenyls, gastric hormones... Những hợp chất này có khả năng liên kết với enzyme chuyển hóa thúc đẩy hoặc kìm hãm quá trình chuyển hóa PAHs. Các hợp chất

PAHs cũng có khả năng tác dụng với enzyme và gây ảnh hưởng đến quá trình chuyển hóa.

Chuyển hóa PAHs qua hai giai đoạn

Giai đoạn 1: giai đoạn này được thực hiện bởi enzyme mixed function oxidase (MFO) và epoxydohydrase (EH) tạo ra các sản phẩm chuyển hóa là các dạng idols và epoxides.

Giai đoạn 2: các sản phẩm chuyển hóa của giai đoạn 1 là những chất có hoạt tính mạnh tham gia các phản ứng sau:

+ Liên kết với glucuronic acid, glutathione tạo thành các chất dễ tan và được đào thải qua đường nước tiểu.

+ Liên kết với ADN và protein gây đột biến gen và biến tính protein.

Tác động đối với cơ thể:

Suy giảm hệ miễn dịch: Một số hợp chất PAHs gây độc hệ miễn dịch như ảnh hưởng đến tủy, tế bào bạch huyết, lách. Trong đó benzopyrene, 3 - methylchlanthrene và 7,12 dimethylbenz anthracene có tính độc miễn dịch cao, ảnh hưởng đến sự phân bào của tế bào T;

Ảnh hưởng đến khả năng sinh sản như sinh con quái thai, sảy thai, giảm khả năng sinh sản. Nguyên nhân là do những sản phẩm chuyển hóa có hoạt tính mạnh được hấp thụ qua nhau thai và đi vào bào thai gây ảnh hưởng trực tiếp đến sự phát triển của thai nhi. Ngoài ra các tác nhân này còn gây độc cho buồng trứng;

Đột biến gen: Khả năng gây đột biến gen của một số PAHs được nhận thấy trong cả các thí nghiệm in vitro và in vivo. Một vài PAHs còn gây ra sự biến đổi hình thái tế bào, sai khác nhiễm sắc thể, tổng hợp ADN không mong muốn;

Gây ung thư: Nhiều nghiên cứu cho thấy các hợp chất PAHs có khả năng gây ung thư. Khả năng gây ung thư của PHAs phụ thuộc vào:

+ Đường hấp thụ: khả năng gây ung thư của PAHs hấp thụ qua miệng thường nhỏ hơn so với khi được hấp thụ qua da.

+ Lượng hấp thụ: Lượng hấp thụ càng lớn thì khả năng gây ung thư càng cao.

+ Đặc tính sinh học của cơ thể sinh vật. Khả năng gây ung thư ở những cơ thể trẻ thường cao hơn là những cơ thể lớn tuổi.

+ Đặc tính của các hợp chất PAHs: những hợp chất có ít hơn 4 vòng thơm trừ những chất có chứa nhóm thế methyl như 9,10 dimethylanthracene và 1,2,3,4 tetramethylphenanthrene thường không có khả năng gây ung thư hay có khả năng yếu. Những hợp chất có năm vòng thường có tác dụng gây ung thư mạnh. Hầu hết những hợp chất có sáu vòng đều có tác dụng gây ung thư. Hợp chất có bảy vòng thường không có khả năng gây ung thư.

4.1.3. Độc học của một số chất phụ gia thực phẩm

Chất phụ gia thực phẩm là những chất, hợp chất hóa học được đưa vào trong quá trình chế biến với mục đích để bảo quản thực phẩm được lâu, làm tăng chất lượng thực phẩm, tăng giá trị cảm quan của thực phẩm, tăng độ an toàn của thực phẩm và giảm giá thành sản phẩm.

Chất phụ gia có nhiều lợi ích cho thực phẩm nhưng trái lại những chất này cũng có những tác động gây hại không nhỏ đến cơ thể sống.

4.1.3.1. Các chất chống vi sinh vật

Bao gồm các chất diệt khuẩn để chống lại sự ôi hóa của thực phẩm, bao gồm nhiều chất khác nhau có đặc tính và khả năng tác dụng khác nhau.

Chất diệt khuẩn thường dùng là benzoic acid, parabens (xem phần 1.3.2.1), sorbic acid.

4.1.3.2. Các chất chống oxy hóa

Chất chống oxy hóa dùng để bảo quản lypid, chống lại sự oxy hóa của các vitamin có chứa trong thực phẩm. Các chất chống oxy hóa thực phẩm bao gồm các axit như axit citric, axit ascorbic và hợp chất của phenol như beta hydroxy acid (BHA), tocophenol. Trong đó các hợp chất của phenol là những chất khó tan trong nước, tan tốt trong mỡ nên rất dễ tồn đọng trong cơ thể. Một số chất có tính độc đối với người như là:

BHA: Khi vào cơ thể BHA được chuyển hóa và chuyển ra ngoài theo đường nước tiểu. Liều lượng gây chết LD_{50} = 2000 mg/kg thể trọng. Khi hàm lượng lớn BHA tích đọng trong cơ thể sẽ gây ra rối loạn cơ thể.

BHT (Butylated Hydroxytoluene): chuyển hóa trong cơ thể và ra ngoài theo đường phân và đường nước tiểu. Liều lượng gây chết LD_{50} = 1000mg/kg thể trọng.

TBHQ (Tert - Butyl Hydroquinone): chuyển hóa trong cơ thể và thải ra ngoài cùng nước tiểu. Liều lượng gây chết là LD_{50} = 700 - 1000mg/kg thể trọng.

4.1.3.3.Các chất dinh dưỡng

Các chất dinh dưỡng cho vào thực phẩm hiện nay có xu hướng phát triển mạnh. Các chất dinh dưỡng có trong thực phẩm thường không độc, hoặc chỉ độc khi dùng với liều lượng quá lớn.

Vitamin A: Vitamin A có tác dụng làm tăng thị lực, nhưng khi dùng nhiều gây sốc. Ngộ độc vitamin A hay gặp ở trẻ em và trẻ sơ sinh, gây đau đầu, buồn nôn, giảm thị lực, biếng ăn.

Vitamin D: Vitamin D có tác dụng giữ canxi, ion photpho trong cơ thể. Thừa vitamin D sẽ dẫn đến phá vỡ khả năng hấp thụ canxi ở mô gan, phổi, thận.

Vitamin E: Nếu sử dụng thường xuyên với liều lượng lớn sẽ dẫn đến các chứng bệnh về đường ruột, viêm da, cơ thể mệt mỏi.

Vitamin C: Có nhiều trong trái cây, có tác dụng làm tăng khả năng đề kháng cho cơ thể. Vitamin C căn bản không độc, nhưng sử dụng lượng lớn sẽ gây ra đau đầu, nôn mửa.

4.1.3.4. Muối khoáng và kim loại

Các chất canxi, magie, photpho, các nguyên tố vi lượng đồng, sắt, mangan được xem là các chất phụ gia dinh dưỡng có trong thực phẩm. Hàm lượng của các chất này có trong thực phẩm không gây độc cho cơ thể.

Trong một số trường hợp thực phẩm bị nhiễm kim loại nặng như asen, chì, thủy ngân trong quá trình chế biến, từ bao bì. Các trường hợp này thường gây ngộ độc thức ăn, và nếu bị nhiễm liên tục thì sẽ gây ra nhiều bệnh mãn tính.

4.1.3.5. Các chất tạo màu

Các chất tạo màu cho vào thực phẩm với mục đích làm tăng giá trị cảm quan của thực phẩm.

Chất màu tự nhiên được chiết xuất từ động vật, thực vật hay chất khoáng. Các chất màu tự nhiên thường dễ mất màu và có mùi, vị rất đa dạng. Chất màu tự nhiên thường dùng là anthocyanin, carotenoid, betalain, chlorophyl. Các chất màu tự nhiên thường ít gây độc nhưng giá thành cao hơn các chất màu tổng hợp.

Chất màu tổng hợp thường rẻ, cho màu đẹp, rực rỡ nhưng không an toàn đối với cơ thể sống tiếp nhận. Hiện nay ở Việt nam chất màu tổng hợp được sử dụng rộng rãi và chưa có sự kiểm soát triệt để.

Các chất màu có trong thực phẩm thường dùng với hàm lượng nhỏ không gây độc tính cấp mà độc tính được hình thành trong suốt quá trình tích lũy.

4.1.3.6. Một số đường hóa học

Các chất ngọt không có giá trị dinh dưỡng thường gây độc cho cơ thể. Tính độc của một số đường hóa học như sau:

Saccharin

Saccharin là chất ngọt nhân tạo, bền đối với tất cả các điều kiện sản xuất. Saccharin được sử dụng để làm thuốc, trong nước uống và một số thực phẩm đặc biệt.

Saccharin vào trong cơ thể hầu như không được biến đổi, một phần thải qua nước tiểu và đường phân. Saccharin gây ra ung thư bọng đái và làm biến đổi các quá trình sinh lý và sinh hóa của cơ thể.

Theo qui định của FAO/WHO thì liều lượng cho phép là 2,5mg/kg thể trọng.

Cyclamate

Cyclamate là đường hóa học không có trong tự nhiên, bền và có độ ngọt gấp 30 lần đường cát.

Khoảng 60% Cyclamate vào trong cơ thể được chuyển hóa thành cyclohexylamite bởi vi khuẩn có trong đường ruột. Cyclohexylamite không gây tác động lên gen như là Cyclamate. Cylamate gây ung thư và gây rối loạn cơ thể.

Theo qui định của FAO/WHO thì liều lượng cho phép là 11 mg/kg thể trọng.

Acesulfame Kali (E950)

Là tinh bột màu trắng có độ ngọt gấp 150 - 200 lần so với đường cát trắng. Acesulfame được sử dụng trong nước giải khát, trong thuốc đánh răng và trong y học.

Acesulfame có thể gây đột biến gen. Liều lượng cho phép là 0,9mg/kg thể trọng.

4.1.3.7. Các chất phụ gia dùng để chế biến các chế phẩm đặc biệt

Một số enzyme chế phẩm

Enzyme là hoạt tính xúc tác sinh học, được ứng dụng rộng rãi trong chế biến thực phẩm. Các chế phẩm này (protease, pectinase, cellulase, amylase) thường có lẫn vi khuẩn gây bệnh và nấm mốc có chứa chất độc nên khi sử dụng phải lưu ý.

Các chất gây trắng và làm tăng chất lượng bột

Nhóm làm trắng bột bao gồm các khí clo, oxyt nitơ benzoinperoxyt, clodioxyt. Các chất này có tính oxy hóa mạnh, có khả năng phá hủy vitamin A, vitamin nhóm B, caroten.

Các chất làm tăng chất lượng bột là các chất ức chế các enzyme thủy phân làm tăng độ kết dính của bột như perborat, persulfate, perclonito.

Những chất này là những chất gây độc thần kinh, gây bệnh ngoài da, gây thay đổi hệ thống nội tiết và có một số chất còn có khả năng gây ung thư.

Các chất tạo độ dòn và dai cho sợi mì

Để cho sợi mì có tính dòn, dai thì người ta dùng hàn the (natri borat) và các chất có tính kiềm như natri cacbonat, nước tro. Những chất này thường làm hao hụt vitamin và tăng pH của nguyên liệu.

Hàn the là chất có khả năng sát trùng tốt và có tính độc. Hàn the gây độc cho trẻ em với liều lượng 1 - 2g/ kg thể trọng.

Loại hóa chất này tích đọng ở gan và não dẫn đến các triệu chứng như biếng ăn, mất ngủ.

Ngoài ra hàn the còn là chất có khả năng gây ung thư.

4.1.4. Độc học của một số chất khí

Các chất ô nhiễm khi được thải vào môi trường không khí với số lượng lớn và nồng độ vượt quá khả năng tự làm sạch của khí

quyển sẽ trở thành chất độc. Khí thải của các phương tiện vận tải như xe máy, ô tô, tàu hỏa, tàu thủy, máy bay là nguồn gây ô nhiễm lớn cho môi trường không khí. Chúng thải ra 2/3 lượng khí CO, và ½ lượng khí hydrocacbon, các khí oxide nito, SO_x, bụi chì..

4.1.4.1. Độc học của khí CO

Tính chất và nguồn gốc phát sinh

Các oxyt cacbon chiếm tỷ lệ lớn nhất trong các khí gây ô nhiễm môi trường không khí. CO là chất khí không màu, không mùi sinh ra khi đốt cháy nhiên liệu chứa cacbon ở điều kiện thiếu không khí hoặc các điều kiện kỹ thuật không được khống chế nghiêm ngặt như nhiệt độ cháy, thời gian lưu của khí ở vùng nhiệt độ cao, chế độ phân phối khí buồng đốt, hàm lượng ôxy trong khí cháy thấp... Ví dụ nếu khống chế tốt điều kiện kỹ thuật của nhà máy nhiệt điện (dùng than) sẽ có thể tiết kiệm được 30% tổng số nhiên liệu rắn và giảm được 50% lượng CO trong khí thải (Đặng Kim Chi, 2012).

CO còn sinh ra trong lĩnh vực giao thông, tại các nhà máy sản xuất năng lượng dùng than, một số ngành công nghiệp và quá trình thiêu đốt các chất thải rắn.

Độc tính đối với người và động vật

Khí CO theo khí thở qua đường hô hấp và đi vào trong máu. Độ ẩm và nhiệt độ không khí cao sẽ giúp cho CO dễ dàng hấp thụ qua phổi. Tình trạng sức khỏe cũng ảnh hưởng đến khả năng nhiễm độc khí CO.

Trong máu CO tác dụng mạnh với Hemoglobin (Hb) làm mất khả năng vận chuyển khí O_2 của Hb trong máu dẫn đến gây ngạt do thiếu oxy. Phương trình phản ứng như sau:



$$HbO_2 + CO \longrightarrow HbCO + O_2$$

Liên kết của Hb với CO rất bền, CO khó bị phân ly ra khỏi phức hợp HbCO. Nhưng trong điều kiện bơm không khí với áp

suất cao và sử dụng oxy nguyên chất có thể đẩy được CO ra khỏi máu theo phương trình phản ứng dưới đây:



$$COHb + O_2 \longrightarrow HbO_2 + CO$$

CO còn có tác dụng với Fe có trong cytochrom - oxydase, enzyme có chức năng hoạt hóa oxy, làm mất hoạt tính của enzyme này gây thiếu oxy trầm trong máu.

Tùy theo nồng độ CO có trong không khí mà các triệu chứng bệnh do ngộ độc CO khác nhau:

Nồng độ thấp gây chóng mặt.

Nồng độ trên 500ppm gây buồn nôn, nôn mửa, trụy tim.

Nồng độ lên tới 1000ppm gây hôn mê.

Nồng độ trên 10.000ppm gây tử vong.

Các di chứng thường gặp sau khi lượng oxy bị giảm kéo dài là rối loạn điện tim, nhồi máu, mất trí nhớ, tổn thương hệ thần kinh (Phạm Ngọc Đăng, 1997).

Đối với thực vật

Thực vật ít nhạy cảm với CO so với người và động vật nhưng khi nồng độ cao (100ppm - 10.000ppm) sẽ gây xoắn, rụng lá, làm chết cây non và kìm hãm sự phát triển của cây.

4.1.4.2. Độc học của khí CO_2

Tính chất và nguồn phát sinh: CO_2 là chất khí không màu, không mùi, có vị chát. CO_2 sinh ra do quá trình đốt cháy nguyên liệu có chứa cacbon và quá trình phân hủy các chất hữu cơ. Hàng năm, chỉ riêng trong lĩnh vực chế biến và sử dụng than đá, con người đã thải vào khí quyển 20.10^9 tấn CO_2, một nửa lượng CO_2 này sinh ra được hơi nước và sinh vật hấp thụ, số còn lại sẽ lưu tồn trong khí quyển (Andreas Heintz, 1996).

Tính độc: Bình thường CO_2 trong không khí có tác dụng kích thích hô hấp, thúc đẩy quá trình hô hấp của sinh vật. Nhưng với nồng độ cao trên 50ml/m^3 thì sẽ làm ngưng hô hấp.

Các triệu chứng hay gặp khi tiếp xúc với khí CO_2 ở nồng độ cao là nhức đầu, ngạt thở, rối loạn thị giác, tim đập yếu và có thể gây ra tử vong khi nồngđộ lên tới 35%.

Theo các dự báo gần đây thì nhiệt độ của Trái Đất sẽ tăng lên thêm từ 1,5 đến 4,5°C vào năm 2050 nếu như ngay bây giờ con người không có biện pháp khắc phục và giảm thiểu hiệu ứng nhà kính.

4.1.4.3. Độc học của khí SO_x

Tính chất: Khí SO_x có trong không khí chủ yếu là SO_2, SO_2 là chất khí không màu, có vị cay, mùi khó chịu.

Nguồn phát sinh: khí SO_2 phát sinh từ quá trình đốt cháy nhiên liệu than, dầu, xăng và do quá trình phân hủy sinh học các chất hữu cơ của vi sinh vật.

Độc tính đối với người và động vật

SO_2 vào cơ thể theo đường hô hấp, tiếp xúc với dịch niêm mạc tạo các axit H_2SO_3 và H_2SO_4 đi vào máu, chuyển hóa thành muối sunfat và thải ra qua đường nước tiểu.

SO_x vào cơ thể làm rối loạn quá trình chuyển hóa protein và đường, tạo ra các metheglobin tăng cường quá trình oxy hóa Fe^{2+} thành Fe^{3+} gây bệnh cho hệ tạo máu.

Các triệu chứng của nhiễm độc cấp tính

Khi tiếp xúc với H_2SO_3, H_2SO_4 qua da và niêm mạc mắt sẽ gây phỏng da, hoại tử, bỏng mi mắt, tổn thương giác mạc và kết mạc.

Khi tiếp xúc với nồng độ SO_2 cao sẽ gây kích ứng dữ dội mắt, niêm mạc đường hô hấp trên, khó thở, tím tái, rối loạn tri giác.

Trường hợp nặng có thể gây tử vong do sốc hoặc ngạt thở vì phản xạ co thắt thanh quản, tuần hoàn phổi bị dừng đột ngột.

Các triệu chứng của nhiễm độc mãn tính

Kích ứng cục bộ niêm mạc miệng, khô rát và đau mũi họng, ho đau ngực khó thở, chảy nước mắt, cay mắt, buồn nôn và đôi khi nôn.

Ở phụ nữ có thể gây rối loạn kinh nguyệt. Tiếp xúc lâu dài ở nồng độ cao gây xơ cứng phổi ảnh hưởng đến quá trình hô hấp.

Độc tính đối với thực vật

SO_2 gây bệnh vàng lá, rụng lá kìm hãm sự sinh trưởng phát triển của rau quả. Ở nồng độ cao có thể gây chết cây.

SO_2 là nguyên nhân chủ yếu của mưa axit. Mưa axit làm tổn thương lá cây, cản trở sự sinh trưởng của rễ và giảm khả năng kháng sâu bệnh của cây. Mưa axit còn tăng khả năng hấp thụ các ion kim loại không có lợi có trong đất gây hại đến thực vật.

4.1.4.4. Độc học của khí H_2S

Tính chất và nguồn gốc phát sinh

H_2S là khí không màu, có mùi trứng thối, phát sinh từ quá trình phân hủy yếm khí các chất hữu cơ. Trong công nghiệp, khí này xuất hiện trong khí thải của các quá trình sử dụng nhiên liệu hữu cơ chứa sunfua, các quá trình tinh chế dầu mỏ, các quá trình tái sinh sợi hoặc ở khu vực chế biến thực phẩm, rác thải của thành phố do các chất hữu cơ bị thối rữa dưới tác dụng của vi khuẩn. Ngoài ra, H_2S còn được sinh ra ở các vết nứt núi lửa, hầm lò khai thác than, cống rãnh, hồ nước cạn, bờ biển, ao tù... nơi có các động thực vật thối rữa.

Độc tính đối với người và động vật

H_2S vào cơ thể qua đường hô hấp, khoảng 60% được đào thải qua khí thở phần còn lại bị oxy hóa thành sunfat và được thải ra ngoài theo đường nước tiểu một cách nhanh chóng.

Ở nồng độ thấp từ 0,24 đến 0,36 mg/l gây kích thích lên mắt và đường hô hấp.

Khi tiếp xúc với nồng độ trên 150ppm thì sẽ bị tổn thương hệ hô hấp và màng nhầy.

Nồng độ trên 500ppm sẽ gây bệnh tiêu chảy và viêm cuống phổi.

Nồng độ lên tới 700 - 900ppm H_2S nhanh chóng xuyên màng túi phổi và thâm nhập vào mạch máu, có thể gây tử vong (Phạm Ngọc Đăng, 1997).

Độc tính đối với thực vật

Làm tổn thương lá cây, rụng lá và giảm quá trình sinh trưởng của cây.

4.1.4.5. Độc học của khí NO_x

Tính chất

Các oxyt nitơ (NO, N_2O_3, NO_2, N_2O_5... viết tắt là NO_x) xuất hiện trong khí quyển qua quá trình đốt nhiên liệu ở nhiệt độ cao, qua quá trình oxy hoá nitơ trong khí quyển do tia sét, sét, núi lửa..., các quá trình phân huỷ bằng vi sinh vật và các quá trình sản xuất hoá học có sử dụng các hợp chất nitơ...

Trong khí quyển tồn tại chủ yếu hai loại oxit nitơ NO và NO_2. NO_2 là chất khí màu hồng có mùi nồng, NO là chất khí không màu.

Nguồn phát sinh: từ quá trình đốt nhiên liệu dầu, khí đốt, quá trình sản xuất hóa chất, hàn cắt kim loại, phân hủy vi sinh vật.

Độc tính đối với người và động vật

Khí NO trong khí quyển hầu như không có khả năng xâm nhập vào mạch máu.

Trong máu NO_x kết hợp với Hb tạo thành methemoglobin làm cho Hb không vận chuyển được khí oxy, gây ngạt cho cơ thể.

NO_x sau khi vào phổi tác dụng với các dịch có trong phổi tạo thành axit gây tổn thương cho bộ phận hô hấp trên và phổi.

Khí NO_2, với nồng độ 15 - 50ppm gây nguy hiểm cho phổi, tim gan sau vài giờ tiếp xúc. Khi nồng độ tiếp xúc lên đến 100ppm thì sẽ gây tử vong cho người tiếp xúc trong vòng vài phút.

Tiếp xúc lâu dài với nồng độ vào khoảng 0,06ppm cũng có thể gây bệnh phổi, rối loạn tiêu hóa, tổn thương răng.

Độc tính đối với thực vật

Khí NO_2 làm đổi màu lá thành nâu hoặc trắng, làm gãy vụn các mô. Ngưỡng phá hoại của khí NO_2 là 4,7mg/m³.

4.1.4.6. Độc học của khí NH_3

Tính chất và nguồn phát sinh

NH_3 là chất khí không màu có mùi khai, nguồn phát sinh từ các nhà máy sản xuất phân đạm, sản xuất HNO_3 và quá trình amon hóa các chất hữu cơ.

Độc tính đối với động vật và con người

Nhiễm độc cấp tính: NH_3 kích thích mạnh lên đường hô hấp và niêm mạc ẩm ướt gây bỏng rát, gây phù phổi, xuất huyết phổi, khó thở, ho, co giật. Gây bỏng mắt, viêm kết mạc, kích ứng da, lưỡi khô và phồng rộp.

Nhiễm độc mãn tính: thường ít xảy ra. Các biểu hiện là giảm thị lực, kích ứng mi mắt, viêm mi mắt.

Khi tiếp xúc với nồng độ 1500 - 2000mg/m³ gây tử vong cho người.

Độc tính đối với thực vật

Làm mô thực vật bị gãy giòn, lá úa vàng hoặc trắng bệch, gây đốm lá và hoa, làm giảm rễ cây, quả thâm tím và giảm tỉ lệ hạt giống nẩy mầm.

4.1.4.7. Độc học của khí Clo và hơi HCl

Tính chất và nguồn gốc phát sinh

Clo là chất khí màu vàng lục có mùi sốc khó thở, khí clo và hơi axit HCl phát sinh trong các quá trình gia công chế biến có sử

dụng clo (quá trình clo hoá), quá trình điện phân muối ăn sản xuất xút, các cơ sở gia công chế biến kim loại có tẩy rửa bằng HCl, quá trình thiêu đốt chất dẻo, giấy và rác thải công nghiệp.

Độc tính đối với động vật và người

Khí clo tác dụng lên đường hô hấp trên gây phù và viêm phế quản ở nồng độ khoảng $30mg/m^3$, khi nồng độ trên $3200mg/m^3$ thì sẽ gây ngạt thở dẫn đến tử vong.

Hơi axit tác dụng lên đường hô hấp và niêm mạc mắt. Tác dụng kích thích cục bộ, gây bỏng sưng tấy, tụ máu, trường hợp nặng có thể dẫn tới phổi bị mọng nước. HCl còn gây kích thích thanh quản và viêm phế quản.

Độc tính đối với thực vật

Làm cây cối chậm phát triển, làm tế bào biểu bì co lại và ở nồng độ cao sẽ gây chết cho cây.

4.1.4.7. Độc học của khí flo và hơi axit HF

Tính chất và nguồn phát sinh

Flo là chất khí màu vàng, có tính kích thích cực mạnh. Hơi axit HF là chất khí không màu. Nguồn phát sinh chủ yếu là do hoạt động của núi lửa và các nguồn tự nhiên sinh ra HF, từ các nhà máy luyện nhôm, thép, nhà máy hóa điện, super photphat, các lò nung gạch ngói và từ quá trình đốt than.

Độc tính đối với động vật

Flo sau khi vào cơ thể một phần được đào thải qua thận, phần còn lại tích lũy ở trong xương.

Lượng nhỏ HF kích thích họng và phế quản gây khó nuốt, ho, tức ngực.

Nồng độ tiếp xúc lớn hơn sẽ gây tổn thương niêm mạc và phổi, lở loét miệng.

Nồng độ lớn gây khó thở dữ dội, suy tim và liệt cơ hô hấp, phế nang, phù phổi.

Thường xuyên tiếp xúc sẽ tổn thương ở xương, dây chằng và gây rối loạn cấu trúc của răng, tổn thương răng.

Đối với thực vật

Gây cháy cuống và mép lá, hạn chế sinh trưởng của cây, rụng lá và hoa quả, quả lép, hạt nhỏ và dễ bị nứt.

4.1.4.8. Độc học của khí CH_4

Tính chất và nguồn phát sinh:

Khí metan - CH_4 là chất dễ gây cháy nổ, phát sinh từ các mỏ khai thác than và khoáng chất.

Tính độc: Khi hít phải metan sẽ gây ra các triệu chứng như say, co giật, ngạt, viêm phổi, áp xe phổi. Khi hít phải nồng độ trên 40000mg/m^3 sẽ xuất hiện các cơn co giật, rối loạn tim và hô hấp, có thể gây tử vong.

4.1.4.9. Độc học của một số hợp chất hữu cơ khác

Các hợp chất của hydro và cacbon, cũng như các hợp chất hữu cơ nói chung chiếm khá nhiều trong số các chất gây ô nhiễm khí quyển. Chúng sinh ra chủ yếu do các quá trình cháy không hoàn toàn ở các động cơ, quá trình sản xuất ở các nhà máy lọc dầu, quá trình khai thác, vận chuyển nhiên liệu dầu, xăng, các sự cố rò rỉ của đường ống dẫn khí đốt, trong nhiều ngành công nghiệp, sử dụng các dung môi hữu cơ như sơn, in, dệt, nhuộm... Người ta đã phát hiện tới hàng nghìn các hợp chất hữu cơ khác nhau có thể gây ô nhiễm khí. Chúng có thể là các hợp chất hữu cơ dễ bay hơi tồn tại trong các hạt bụi rắn hay lỏng. Chúng bao gồm nhiều loại từ các hợp chất hữu cơ đơn giản như metan tới hydrocacbon thơm, alcohol, aldehyt, keton, este, hợp chất hữu cơ của halogen cũng như hợp chất hữu cơ có chứa liên kết lưu huỳnh hoặc nitơ.

Các hợp chất hữu cơ thường rất độc đối với cơ thể người và động vật. Một số hợp chất hữu cơ như benzene và PAH (hợp chất cacbuahydro thơm đa nhân) có thể là nguyên nhân gây bệnh ung thư. Một số hợp chất hữu cơ halogen là xúc tác cho quá trình phân huỷ ôzôn ở tầng bình lưu. Một số chất hữu cơ hoạt tính lại xúc tiến cho quá trình phân hoá vật chất và đặc biệt một số chất hữu cơ gây ô nhiễm do mùi như các mecaptan và aldehyt.

Polychlorin dibenzodioxin (PCDD) và dibenzofuran là hai hợp chất hữu cơ độc hại được biết đến từ lâu nay. Đó là những liên kết của ete thơm (vòng phenyl) với một hoặc hai nguyên tử oxy và các liên kết với clo ở các mức độ khác nhau. Số lượng và vị trí của các nguyên tử clo ảnh hưởng nhiều tới tính chất hoá học và mức độ độc hại của những hợp chất này. Công thức cấu tạo của các chất này được trình bày ở mục 4.1.2.

Các hợp chất dibenzodioxin và furan sinh ra trong quá trình đốt cháy các hợp chất hữu cơ có chứa clo như clobenzen, phenol, biphenyl hay clo - biphenyl ete. Ngoài ra còn sinh ra do phản ứng của các chất hữu cơ khác với clo trong các quá trình clo hoá hoặc những phản ứng cháy không hoàn toàn của các chất có chứa dioxin... Những chất này xuất hiện ngày càng nhiều trong chất thải ở các nước có nền công nghiệp phát triển.

4.2. Độc học của một số tác nhân sinh học

Khái niệm độc tố sinh học

Độc tố sinh học là chất độc do sinh vật tạo ra, đặc biệt là các vi sinh vật gây bệnh. Các độc tố này sinh ra trong quá trong quá trình sống, sinh trưởng và phát triển của cơ thể sinh vật (Lê Huy Bá, 2008).

Trong cơ thể động vật, thực vật đôi khi có chứa một số loại độc tố nào đó đối với các sinh vật khác. Tuy nhiên, tính độc gây nên tùy thuộc vào sức chịu đựng của từng cơ thể sống riêng biệt và hàm lượng độc chất bị nhiễm. Có thể độc chất ở nồng độ đó gây hại cho sinh vật này mà không hại đối với sinh vật khác. Ở hàm lượng nào

đó độc tố gây độc hại nhưng đôi khi với hàm lượng nhỏ nhất định, độc tố lại có lợi cho cơ thể sinh vật.Việc xác định liều lượng gây chết rất khó vì có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến sinh vật như: dạng độc tố (thể lỏng, khí hay bột...), đường xâm nhập vào cơ thể (tiêu hóa, hô hấp, qua da...), ngoài ra còn phụ thuộc vào thể trạng của cơ thể (khỏe mạnh, suy yếu, lúc no, lúc đói...).

Tùy theo tính chất và nguồn gốc, người ta phân loại như sau:

Bactogenie: là loại độc tố dạng tinh thể do một loại vi sinh vật *bacillus thuringienes* trong quá trình sống sản sinh ra, có tác dụng giết sâu hại.

Độc tố nấm (mycotoxin): là chất độc do nấm tạo ra, thường có trong thực phẩm.

Độc tố vi khuẩn (bacterotoxin): là chất độc dạng protein do vi khuẩn tiết ra để chống lại các chủng vi khuẩn khác trong quá trình đấu tranh sinh tồn của chúng.

Exotoxin: là độc chất do vi sinh vật tiết ra, thường xuất hiện trong động vật, gây nên một số bệnh ở người như uốn ván, bạch hầu... và một số hình thức ngộ độc khác.

Ngoại độc tố: là những độc tố (toxinelement) do sinh vật gây ra, nhìn chung chúng là các độc tố protein, kém chịu nhiệt (ngoại trừ độc tố ảnh hưởng đường ruột của vi sinh vật *staphylococcus*).

Nội độc tố: là những độc tố do phần vật liệu của thành tế bào vi sinh. Độc tố chủ yếu do lipid gây tổn thương bạch cầu và gây sốt cho cơ thể. Độc tố trong cơ thể sinh vật hoặc do sinh vật tiết ra trong quá trình sống thường được hình thành do nhiều nguyên nhân (Lê Huy Bá, 2008).

4.2.1. Độc học của một số động vật

Độc tố do động vật tiết ra có thể được phân biệt thành các nhóm chính như nhóm độc tố có tính axit cao, nhóm độc tố có tính

kiềm cao, nhóm độc tố có hàm lượng vitamin cao và nhóm độc tố protein độc (Lê Huy Bá, 2008; Trịnh Thị Thanh, 2010). Một sốđộng vật và côn trùng có chứa chất độc như sau:

Nhựa cóc: độc tố có trong cóc không tập trung ở thịt nà tập trung ở gan, ruột, trứng. Tuyến tiết nhựa độc của cóc nằmtrong những vết sần sùi trên da cóc. Chất độc chủ yếu có trong nhựa cóc là bufotoxin.

Nhựa cóc tác động lên tim, làm tim đập chậm và ngừng hẳn. Nhựa cóc dính vào da gây rộp da, lở loét, nếu để nhựa giây vào mắt sẽ bị sưng đau và bị tổn thương. Nguy hiểm nhất là chất độc đi vào máu gây nguy hiểm khó lường.

Nọc rắn: rắn là loài bò sát không chân, nhóm máu lạnh Mức độ độc của nọc rắn phụ thuộc vào từng loại rắn và trạng thái của rắn. Ví dụ độ độc của rắn lục vipera chỉ bằng 1/20 độ độc của nọc rắn hổ mang. Nọc độc của rắn nhạy hơn khi rắn ở trong trạng thái nhịn ăn kéo dài và khi rắn lột xác.

Chất độc chính của nọc rắn gồm hai loại:

- Chất độc hệ thần kinh hủy hoại chức năng của hệ hô hấp và dẫn đến cái chết do ngừng hô hấp.

- Chất độc làm đông máu, tan máu và phá hủy thànhmạch máu, ngoài ra còn tạo ra những rối loạn do viêm tại chỗ.

Độc tố của ong: nọc ong là một chất lỏng sánh, khôngmàu, thành phần hóa học rất phức tạp gồm albumin, chất mỡ, hợp chất hữu cơ phân tử lượng thấp, các axit amin, axit nucleic, gluamic, treonin và chủ yếu là melitine. Melitine là chất độc chứa trong nọc ong, bền vững với axit, dễ tan trong kiềm. Vì vậy khi bị ongchích thì thường bôi vôi vào vị trí chích để giải độc. Melitine làm tan hồng cầu, co các cơ trơn, hạ huyết áp, phong bế một đoạn thần kinh trung ương.

Nhện góa phụ áo đen: sống vùng nhiệt đới, trong đống đỗ, cỏ, nhà hoang, bụi rậm. Độc tố của nhện nguy hiểm hơn so với nọc

rắn, nhưng lượng chất độc mỗi lần cắn bơm vào cơ thể nhỏ nên không gây chết. Các triệu chứng khi nhiễm độc loại độc này là đau nhẹ, tái nhợt, sưng sau đó đau vùng ngực, bụng, buồn nôn, chảy nước dãi và ra mồ hôi.

Bò cạp: thường sống tại những nơi có khí hậu khắc nghiệt khô cằn, trong khu vực vườn tược ở Brazin, châu Phi và Việt nam. Một số loại bò cạp có chứa giống độc như *Tityus bahiensis* và *T. serralatus*. Độc tính ảnh hưởng đến tim và hệ thần kinh. Trong trường hợp nhẹ thì thấy ngứa, hơi đau. Trường hợp nặng thì gây co thắt ở cổ, bồn chồn nổi giận, tăng hoặc hạ huyết áp và triệu chứng thần kinh.

Độc tố của kiến: chất tiết của tuyến gianê giúp cho kiến có thể huy động lực lượng khi cần thiết, chất tiết của tuyến độc gồm các acid formic. Acid formic giúp cho kiến có khả năng tự vệvà thực hiện tấn công côn trùng khác. Thành phần các chất có trong tuyến độc của các loài kiến khác nhau đều có chung một số chất như: các hydrocacbon, acid izovaleric và propanoic, các aldehyt, xeton, lacton, tecpenoit và một số hợp chất khác có hoạt tính trừ sâu, sát trùng. Các chất này gây độc hệ thần kinh, có khả năng tích lũy trong cơ thể thời gian dài.

Động vật nhuyễn thể: một số trai, sò có thể phát sinh độc chất trong những tháng nóng hoặc trong những môi trường đặc biệt về điều kiện tự nhiên. Độc tố dưới dạng hợp chất N tương tự như nhựa độc cura, gây tê cơ bắp. Các triệu chứng hay gặp là tê liệt hô hấp, ngứa môi, mặt, mũi, ít gây tử vong.

Cá nóc: một số cá ở biển nhiệt đới như cá kéo, cá vẹt, cá ciguatera, cá nóc có chứa độc tố. Cá nóc phân bố ở vùng biển nhiệt đới của Việt nam, trong 60 loài thì có 30 loài có nọc độc (Lê Huy Bá, 2008). Độc tố của cá nóc bao gồm các chất *tetrotoxin, ciguatoxin* tan trong chất béo, *ciguaterin* tan trong nước và *aminopehydroquinazolin* ($C_{11}H_{17}N_3O_8$). Những độc tố này tập trung trong gan, ruột và cơ bụng. Đặc biệt tính độc của loài cá này tăng mạnh trong mùa đẻ trứng.

Độc tố cá nóc gây độc lên hệ thần kinh, gây tê liệt cơ thể, ngưng trệ hệ tuần hoàn và hô hấp. Ngộ độc cá xuất hiện sau khi ăn từ 2 đến 24 giờ, khoảng 60% số người bị nhiễm độc cá nóc bị tử vong. Nạn nhân bị ngộ độc có thể uống nước dừa để giải bớt độc tố (Lê Huy Bá, 2008).

4.2.2. Độc học của một số thực vật

Thực vật tiết ra độc tố là để thích nghi với điều kiện môi trường, cạnh tranh sinh tồn với những thực vật cùng loài và khác loài, trải qua hàng nghìn năm, một số loài thực vật đã biến đổi cấu tạo cơ thể và chức năng sinh lý (Lê Huy Bá, 2008). Thực vật có thể được xem như nhà máy sản xuất hoá chất, đa số các loài thực vật phải sống cả đời ở một chỗ và phải tự chống lại những tấn công từ bên ngoài thông qua những cơ chế hoá học. Vì thế thực vật có chứa hàng nghìn các loại hoạt chất hoá học độc cho vi khuẩn, nấm, côn trùng, động vật ăn cỏ và thậm chí cả con người (Lê Tiến Dũng, 2006).

Sự đa dạng về hoá học của thực vật đã cung cấp cho chúng ta nhiều hợp chất hữu ích như vitamin, chất dinh dưỡng, chất chống oxi hoá, chất chống u xơ và nhiều hợp chất khác có tác dụng chữa bệnh

Các nhóm thực vật trên thế giới không thuộc nhóm ăn được phần lớn là do chúng có khả năng sản xuất ra các độc tố. Qua hàng triệu năm xảy ra các quá trình thường biến, đột biến, thuần giống, nguồn thực vật chúng ta ăn ngày nay trở nên ít độc hơn so với loài hoang dại ban đầu và cũng vì lý do này mà những loài cây cung cấp thực phẩm ngày nay mẫn cảm hơn nhiều so với các loại bệnh (Lê Tiến Dũng, 2006).

4.2.2.1. Một số nhóm độc tố thực vật

Bảng 4.2. liệt kê danh sách của một số nhóm độc tố thực vật thường gặp ở hàm lượng rất thấp trong các thực phẩm chúng ta

ăn hàng ngày. Nhiều độc tố trong nhóm này đã xác định có khả năng gây ung thư. Một số độc tố tan trong chất béo còn có khả năng tích tụ sinh học (bioaccumulate), khi động vật ăn thực vật có độc tố, con người ăn động vật thì độc tố sẽ truyền sang người theo chuỗi thức ăn sinh thái (ví dụ độc tố Solanine từ khoai tây). Hàm lượng độc tố trong thực vật rất đa dạng và có thể khác nhau rất nhiều ở cùng một loài do chịu ảnh hưởng lớn của các điều kiện stress bên ngoài môi trường (khô hạn, nóng/lạnh, thiếu chất khoáng, dinh dưỡng...).

Một số nhóm hoá chất gây độc được sản xuất bởi thực vật được phát hiện ở nồng độ thấp trong nhiều thực phẩm chúng ta ăn hàng ngày. Những ảnh hưởng của chúng lên người và động vật được dựa trên những nghiên cứu trong phòng thí nghiệm với nồng độ cao hơn nhiều so với nồng độ phát hiện được trong thực phẩm.

Bảng 4.2. Một số nhóm độc tố thường gặp ở thực vật

(*Nguồn:* Lê Tiến Dũng, 2006)

Nhóm độc tố	Thực vật	Ảnh hưởng lên động vật và người
Cyanogenic glycosides	Khoai lang, các loại quả hạch (đào, mơ, mận), đậu lima	Viêm đường tiêu hoá, ức chế hô hấp tế bào
Glulcosinolates	Cây cải dầu, cây mù tạc, Rape (canola), mustard, củ cải, bắp cải, lạc, đậu tương, hành	Bướu cổ (bazođô); ảnh hưởng đến trao đổi chất, giảm khả năng hấp thụ i - ốt, giảm khả năng phân giải protein
Glycoalkaloids	Khoai tây, cà chua	Ức chế hệ thần kinh trung ương, viêm thận, gây u xơ, ảnh hưởng xấu đến thai nhi, giảm khả năng hấp thụ sắt
Gossypol	Hạt bông (cotton)	Giảm khả năng hấp thụ sắt, diệt tinh trùng, có khả năng gây u xơ.

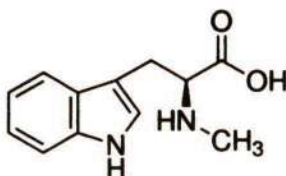
Nhóm độc tố	Thực vật	Ảnh hưởng lên động vật và người
Lectins	Hầu hết các loại ngũ cốc, đậu tương, các loại đậu khác và khoai tây	Gây viêm đường tiêu hóa, giảm khả năng hấp thu chất dinh dưỡng
Oxalate	Rau cải bó xôi, cây đại hoàng, cà chua	Làm giảm khả năng hòa tan của can xi, sắt và kẽm
Phenols	Hầu hết các loại quả và rau, ngũ cốc, đậu tương, khoai tây, chè, cà phê	Phá hủy tiền tố của vitamin nhóm B (thiamine), tăng cholesterol, tác dụng tương tự estrogen
Coumarins	Cần tây, rau mùi tây, quả sung/quả vả, và cây parsnips (một loại rau cần)	Có khả năng gây ung thư khi được hoạt hóa bởi ánh sáng, gây ngứa trên da

Độc tố có trong thực vật có thể chỉ phân bố ở một vài bộ phận hay phân bố đều ở toàn thân cây và ngay trong một bộ phận lại có thể phân bố không đều nhau, có thể nhiều trong lá hoặc rễ, cành. Ở rễ có thể phân bố độc tố nhiều hơn ở chóp rễ; ở lá có thể phân bố nhiều trong lá già hơn, gần chóp lá... Dưới đây trình bày một số thực vật có chứa độc tố phổ biến ở Việt nam.

4.2.2.2. Một số loài thực vật có độc tố tiêu biểu

Dây cam thảo (tên khoa học *Aburus precatorius*):

Thuộc họ cánh bướm, dây leo, mình nhỏ. Trong hạt có chứa protein độc là abrin ($C_{12}H_{14}N_2O_2$).



Độc tố Abrin

Mù u: Trong vỏ, thân cây và rễ có chứa nhiều độc chất xyanhydric và saponin.

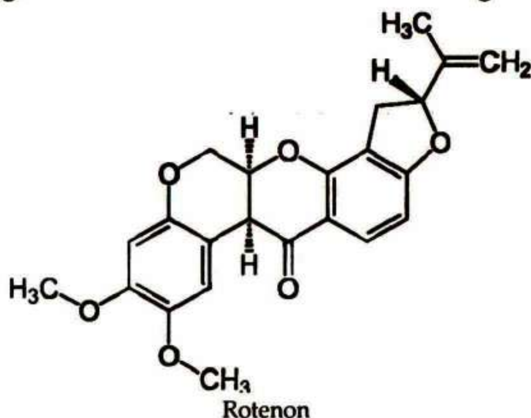


Saponin

Cây củ đậu:

Thuộc họ cánh bướm, cây dây leo có củ hoa tím nhạt mọc hoang ở nhiều vùng của nước ta.

Chất độc chứa nhiều trong quả và hạt. Chất độc có chứa trong củ đậu là tephrosin, rotenon và pachyrhizon gây buồn nôn, choáng váng, tê toàn thân và có thể dẫn đến tử vong

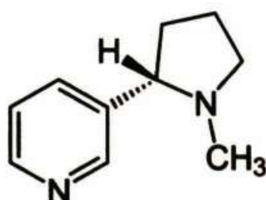


Rotenon

Cây thuốc lá:

Độc chất chủ yếu chứa trong cây thuốc lá là nicotin và một số chất khác đồng phân của nicotin như là nicotenlin, nicotilin, myosmin.

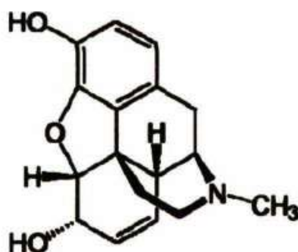
Nicotin là chất có vị nồng cay, mùi hắc dễ tan trong nước và dung môi hữu cơ. Nicotin làm tăng bệnh tim mạch và gây ung thư.



Nicotin

Cây thuốc phiện:

Là thuốc độc loại gây nghiện, gây ảo giác. Có chứa các axit meconic, axit tactric, axit xitric, mocphin... Trong quả chín chứa alkaloid, lượng morphine 0,5%; narcotin 0,018%, codein 0,028%

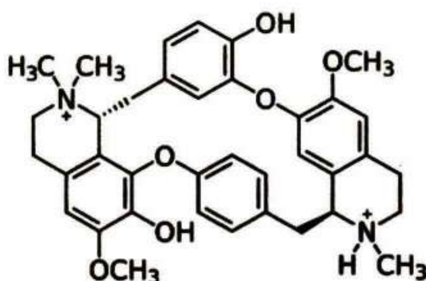


Mocphin

Cây thầu dầu:

Trong hạt thầu dầu có chứa rixin và abrin là những albunin đơn giản là nguyên nhân gây dính kết và xuất huyết các tế bào máu, gây tổn thương đến tế bào khác và gây bất ổn định nhiệt.

Triệu chứng ngộ độc thường thấy là nôn mửa, tiêu chảy, náu huyết không lưu thông. Biểu hiện cấp tính xuất hiện sau 2 giờ buồn nôn, rát miệng, tiêu chảy, đau bụng, người uể oải, xuất huyết màng lưới, gây bệnh về máu. Chất rixin rất độc, liều từ 0,002mg sẽ gây tử vong ở thỏ nặng 1kg. Triệu chứng mãn tính do hít thở bụi bả hạt thầu dầu là viêm da, viêm mũi, cổ và mắt.



Rixin

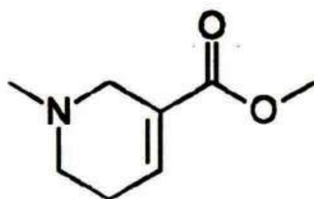
Cây dứa:

Ngộ độc do dứa là do một loại nấm độc *Candida tropicalis* sống kí sinh trong mắt dứa. Ngộ độc xảy ra khi ăn dứa chưa cắt sạch mắt hay ăn quả bị dập nát và chất độc đã nhiễm vào trong phần thịt của quả.

Triệu chứng ngộ độc là da nổi mẩn ngứa, đau bụng, tiêu chảy, mạch nhanh, huyết áp hạ, khó thở.

Cây cau:

Chất độc arecoline chủ yếu tập trung ở hạt cau. Triệu chứng ngộ độc là tiêu chảy, nôn mửa, co giật, khó thở, thị lực kém.



Arecoline

Cây sắn:

Ngộ độc sắn là do hàm lượng cyanide (HCN) có chứa nhiều trong vỏ và chóp củ, nhất là những chỗ bị tổn thương.

Ngộ độc do chất này có những triệu chứng như sau: trạng thái sững sờ, tê liệt dây thần kinh âm thanh, co giật và gây hôn mê.

Cây xoan:

Thân thẳng, lá nhỏ, hoa tím và có vị đắng. Cây xoan mọc nhiều trên các vùng của nước ta.

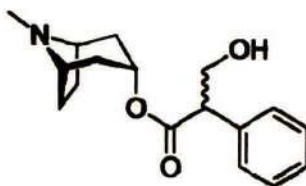
Thành phần hóa học của các chất chủ yếu có trong cây xoan là loại alkaloid có vị đắng, tập trung ở vỏ, lá, rễ, quả.

Triệu chứng lâm sàng do nhiễm độc là buồn nôn, choáng váng, không muốn ăn, mặt đỏ, yếu mệt, tê liệt toàn thân.

Cà độc dược:

Chất độc chủ yếu trong cây này là alkaloid. Tỷ lệ alkaloid thay đổi tuỳ theo bộ phận và thời kỳ sinh trưởng của cây. Lá, hoa, hạt, rễ có chất hyoxin ($C_{17}H_{21}NO_4$), ngoài ra còn có hyoxyamin và atropin ($C_{17}H_{21}NO_3$).

Atropin làm cơ vòng ở mắt dãn ra, gây dãn đồng tử, nhãn cầu dẹp lại, tăng áp lực mắt, làm ngưng quá trình tiết nước bọt, mồ hôi, dịch vị, dịch ruột.



Atropin

4.2.3. Độc học của một số vi sinh vật

4.2.3.1. Vi khuẩn

a) Cơ chế gây bệnh của vi khuẩn

Một số vi khuẩn gây bệnh là do tiết độc tố ngấm vào cơ thể, hoặc bám vào mặt biểu mô mà không xâm nhập vào cơ thể. Độc tố của vi khuẩn được phân làm hai loại ngoại độc tố và nội độc tố.

Ngoại độc tố: là độc tố được vi sinh vật tổng hợp trong tế bào và được tế bào thải ra ngoài môi trường. Ngoại độc tố thường là protein, dễ dàng mất hoạt tính và dễ phân hủy bởi nhiệt.

Nội độc tố: là những chất có trong tế bào, những chất này chỉ giải phóng ra ngoài khi tế bào bị phân hủy. Nội độc tố thường là những chất có cấu trúc phức tạp, ví dụ như các phospholipit, lipopolysaccharit.

Một số vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể nhưng không sinh độc tố, chúng gây bệnh bằng cách sinh sản và gây bệnh lý miễn dịch. Phần lớn vi khuẩn rơi vào giữa hai loại trên tức là vừa xâm nhập cục bộ, vừa tiết ra độc tố hoặc enzyme phá hủy các mô.

Nội độc tố	Ngoại độc tố
Bản chất là phức hợp gluxit, lipid, protein	Bản chất là protein
Gắn liền với tế bào vi khuẩn và giải phóng ra khi tế bào bị tan vỡ	Do vi khuẩn tiết ra và dễ khuyếch tán ra môi trường xung quanh
Độc tính yếu, gây rối loạn chung	Độc tính mạnh, gây rối loạn điển hình
Tính kháng nguyên yếu	Tính kháng nguyên mạnh
Ít hoặc không bị trung hòa bởi kháng thể. Không có kháng độc tố điều trị	Dễ bị trung hòa bởi kháng thể. Có kháng độc tố điều trị
Không thể chế thành giải độc tố	Có thể chế thành giải độc tố (anatoxin)
Chủ yếu có ở vi khuẩn gram âm	Chủ yếu có ở vi khuẩn gram dương

b) Một số vi khuẩn gây bệnh thường gặp

<table>
<tr><th>Vi khuẩn</th><th>Đặc điểm</th><th colspan="2">Triệu chứng gây bệnh</th><th>Hình minh họa</th></tr>
<tr><td>E.coli</td><td>Là trực khuẩn gram âm, không tạo bào tử, hô hấp yếm khí tùy tiện, thường có mặt trong các thực phẩm bị nhiễm phân.</td><td colspan="2">Gây tiểu lắt nhắt, tiểu ra máu, tiểu đau, tiểu ra mũ ở phụ nữ;
Gây viêm màng não, nhiễm trùng máu và là nguyên nhân chính của bệnh tiêu chảy.</td><td>E.coli Gà bị nhiễm khuẩn E.coli
(Nguồn: linkedin.com)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Staphylococcus</td><td rowspan="2">Là loại cầu khuẩn gram dương, hô hấp yếm khí tùy tiện, không di động, không tạo bào tử.</td><td rowspan="2">Chúng tạo ra các độc tố enterotoxi, có độc tính như bên:</td><td>Các loại ngoại độc tố có thể gây chết, gây hoại tử da, có khả năng phân hủy hồng cầu, gây ngộ độc cho nhiều loại tế bào,</td><td rowspan="2">Staphylococcus aureus
(Nguồn: benheczema.com.vn)</td></tr>
<tr><td>Độc tố gây tróc vẩy: loại độc tố nằm trong biểu bì tạo nốt phồng ngoài da.</td></tr>
</table>

Vi khuẩn	Đặc điểm	Triệu chứng gây bệnh		Hình minh họa
			Độc tố gây sốc: loại độc tố này gây sốt, sốc và gây vết đỏ ngoài da	
			Độc tố ruột: các loại độc tố ruột bền nhiệt gây ói mửa.	
			Các độc tố có tính kháng nguyên như peptidoglycan, axit teichonic, protein A	Bệnh viêm da ở lợn do *Staphylococcus hyicus* (*Nguồn:* vietdvm.com)
Shigella	Là vi khuẩn gram âm, hô hấp kị khí tùy tiện, không sinh bào tử có trong nguồn thực phẩm bị nhiễm phân người	Tạo ra hai loại độc tố như bên:	Nội độc tố là những lipopoly saccharit có ở thành tế bào, gây kích thích thành ruột	
			Ngoại độc tố tác động lên thành ruột, gây tiêu chảy, ức chế hấp thụ đường và axit amin ở ruột non. Nếu chúng tác động lên thần kinh thì có thể gây ra tử vong.	Vi khuẩn *Shigella* (*Nguồn:* ydvn.net)

Vi khuẩn	Đặc điểm	Triệu chứng gây bệnh	Hình minh họa
Salmonella	Là trực khuẩn gram âm sống chủ yếu ở đường tiêu hóa ở người, động vật và côn trùng	*Sốt thương hàn:* chủ yếu là do *S. typhi, S. paratyphi, S. schottmulleri.* Các loài vi khuẩn này theo thực phẩm vào đường tiêu hóa, vào niêm mạc ruột rồi cư trú ở hạch limpho và sinh sôi nảy nở ở đây. Thời gian này gọi là thời gian ủ bệnh. Sau khi phát triển với số lượng lớn, một số tự phân giải giải phóng ra độc tố, một số đi theo đường máu phân bố ở các cơ quan như bọng đái, ống tiêu hóa hoặc cư trú ở phổi, xương, màng não. Thời gian ủ bệnh khoảng từ 10 đến 14 ngày, thời gian này cơ thể sốt cao, ớn lạnh. Cơ thể bệnh nhân suy nhược nhanh chóng, ăn không ngon, mệt mỏi, gan và lá lách to dần, xuất hiện xuất huyết ngoài da, lượng bạch cầu giảm. *Viêm ruột:* thường xảy ra do *S. typhimurium.* Sau khi vào cơ thể từ 8 đến 4 giờ, bệnh nhân cảm thấy nhức đầu, sốt nhẹ, ói và tiêu chảy.	Vi khuẩn *Salmonella* (*Nguồn*: ydvn.net)

Vi khuẩn	Đặc điểm	Triệu chứng gây bệnh	Hình minh họa
Yersinia	Là trực khuẩn gram âm, hô hấp kị khí tùy tiện, không tạo bào tử, không sinh nha bào	Độc tố tạo ra là *lipopolysacharit*, là nội độc tố gây sốt, gây chết và độc tố dịch hạch, là thành phần protein của tế bào. Các loại độc tố của *yersinia* thường chịu nhiệt, không chịu tác động của protease và lipase. Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể được tập trung ở hạch sau đó xâm nhập vào máu và đến các cơ quan khác trong cơ thể như gan, lá lách, phổi, màng phổi, màng não, màng ngoài tim. Thời gian ủ bệnh dịch hạch có thể kéo dài từ 2 đến 7 ngày. Các triệu chứng thấy ở bệnh này là sốt rất cao, hạch to dần và gây đau đớn, gây nhiễm độc hệ thần kinh. Nếu nhiễm khuẩn sớm có thể kèm theo nôn mửa hoặc tiêu chảy. Nếu nhiễm khuẩn huyết muộn thì có các triệu chứng như đông máu, nổi hạch, hạ huyết áp, người trở nên lừ đừ, suy tim, suy thận.	Vi khuẩn *Yersinia pestis* (*Nguồn*: ydvn.net) Bệnh dịch hạch do vi khuẩn *Yersinia* gây ra (*Nguồn*: ydvn.net)

Vi khuẩn	Đặc điểm	Triệu chứng gây bệnh	Hình minh họa
Vibrio	Là vi khuẩn gây bệnh thường có trong hải sản và các sản phẩm hải sản. Là những trực khuẩn vòng hay còn gọi là phẩy khuẩn. Hô hấp hiếu khí, chuyển động được nhờ tiên mao (flagellum), phần lớn là vi khuẩn gram âm. Có 2 loài như:		
	V. cholera là loài vi khuẩn phổ biến phân bố rất rộng trong tự nhiên. Chúng gây ra bệnh dịch tả do sử dụng nước và thực phẩm bị nhiễm bẩn. *V. cholerae* có khả năng tổng hợp nhiều loại enzyme, trong đó có enzyme neuraminidase, enzyme phân hủy biểu mô ruột. Thời gian ủ bệnh thường từ 1 đến 4 ngày, trường hợp bệnh nặng có thể mất 20 đến 30 ngày.	Tiêu chảy rất nhiều, buồn nôn, co thắt cơ bụng, cơ thể bị mất nước.	**Vi khuẩn** ***Vibrio cholerae*** (*Nguồn*: ydvn.net)

Vi khuẩn	Đặc điểm	Triệu chứng gây bệnh	Hình minh họa
	V.vulnificus tìm thấy ở nước biển và trong các loài hải sản, thường phát triển ở nhiệt độ cao.	Có khả năng sinh tổng hợp độc tố cytotoxin, có tính độc mạnh. Tỉ lệ tử vong khi bị nhiễm vi khuẩn này rất cao	Vi khuẩn *Vibrio vulnificus* (*Nguồn*: ydvn.net)
Proteus	Có trong tự nhiên, đường tiêu hóa của người và động vật. Proteus chỉ gây độc cho cơ thể khi lượng tế bào trong cơ thể nhiều. Độc tố của Proteus phóng ra không gây độc mà chỉ làm tăng khả năng thẩm thấu của niêm mạc ruột giúp vi khuẩn xâm nhập vào máu. Thời gian ủ bệnh tương đối ngắn, trung bình khoảng 3 giờ, có một số trường hợp kéo dài 16 giờ.	Nôn, mửa, tiêu chảy, viêm dạ dày, viêm ruột, sốt. Bệnh thường hồi phục nhanh và không gây tử vong.	Vi khuẩn *Proteus* (*Nguồn*: ydvn.net)

Vi khuẩn	Đặc điểm	Triệu chứng gây bệnh	Hình minh họa
Clostridium	*Clostridium:* sinh bào tử, phát triển ở nhiệt độ cao từ 43 - 47°C. Hiện nay người ta phát hiện ra các chủng gây ngộ độc thực phẩm là *C.perfringens, C.botulinum, C.barati, C.butyricum.* Thời gian ủ bệnh là 8 đến 24 giờ, trung bình là 12 giờ.	Các triệu chứng do ngộ độc thực phẩm do *Clostridium* là đau bụng, tiêu chảy, đầy hơi, sốt, buồn nôn Khi vi khuẩn hình thành bào tử thì chúng tạo ra độc tố ruột gây ngộ độc cho người.	Vi khuẩn *Clostridium* (*Nguồn*: ydvn.net)

4.2.3.2. Virut

Virut chưa có cấu tạo tế bào, chỉ bao gồm lớp vỏ bọc protein bao bọc bên ngoài sợi ADN hoặc sợi ARN. Virut không có khả năng tổng hợp protein, đồng hóa đường, sao chép gen..., do vậy để sinh trưởng và phát triển chúng phải dựa hoàn toàn vào bộ máy của tế bào chủ.

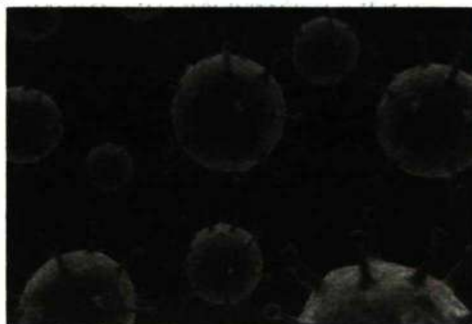
Virut xâm nhập vào tế bào gây rối loạn cấu trúc, quá trình sinh lý của tế bào và gây đột biến gen. Khi số lượng virut nhân lên trong tế bào chủ đủ nhiều, chúng sẽ phá hủy tế bào chủ, chui ra ngoài và tiếp tục tấn công vào các tế bào lân cận khác. Các bệnh do virut gây ra ở người như bệnh cúm, sởi, sốt xuất huyết, viêm gan, viêm não, quai bị, đậu mùa, ung thư...

Virut xâm nhập vào tế bào nhờ các thụ thể (receptor) trên bề mặt tế bào. Các virut khác nhau xâm nhiễm vào tế bào khác nhau phụ thuộc vào thụ thể của tế bào. Một số virut gây bệnh cho người như sau:

Virut HIV tấn công tế bào limpho TH nhờ thụ thể CD4;

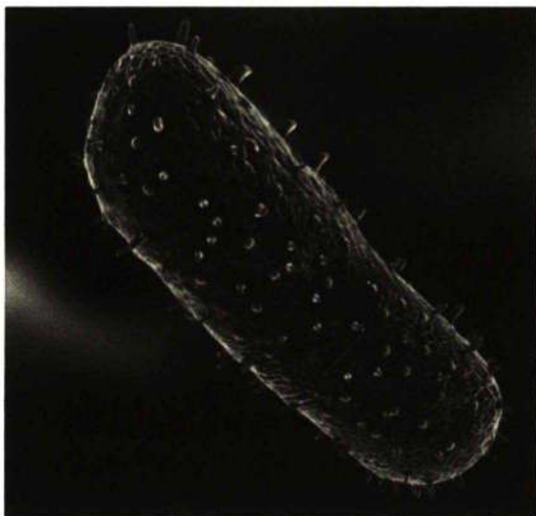
Virut dại tấn công tế bào thần kinh nhờ Axetylcolin;

Virut cúm A tấn công vào nhiều loại tế bào trong cơ thể, nhờ thụ thể glycoprotein A.



Virut HIV

(Nguồn: suckhoedoisong.vn)



Virut bệnh dại

(*Nguồn*: vietnamnet.vn)

Cơ chế cơ thể đáp lại sự xâm nhiễm của virut: gồm cơ chế đặc hiệu và cơ chế không đặc hiệu

Cơ thể đáp lại sự xâm nhiễm virut bằng cơ chế không đặc hiệu đó là tiết ra các interferon ngăn chặn sự xâm nhập của virut vào tế bào, huy động các tế bào thực bào như bạch cầu, đại thực bào tiêu diệt virut.

Cơ thể sinh ra kháng thể đặc hiệu đối với mỗi kháng nguyên virut tiêu diệt virut. Kháng thể tấn công virut bằng nhiều cách: gắn vào thụ thể của tế bào nhiễm virut để trung hòa virut, kết hợp với bổ thể trung hòa virut hoặc đại thực bào diệt virut, hoạt hóa bổ thể làm tan tế bào nhiễm virut.

Các kháng nguyên của virut cúm và một số virut khác luôn thay đổi, thoát khỏi sự tấn công của tế bào limpho kí ức của lần cúm trước. Chính vì vậy, bệnh cúm thường bị nhiều lần. Một số virut có kháng nguyên rất ít thay đổi hoặc không thay đổi thì thường chỉ gây nhiễm bệnh một lần.

4.2.3.2. Nấm

a) Một số bệnh do nấm gây ra

Nấm bề mặt: do nấm *Dermantophyte*, thường có ở các phần sừng hóa như da, tóc, móng.



Nấm *Dermantophyte*

(*Nguồn:* suckhoedoisong.vn)

Bệnh do nấm bề mặt thường gọi là bệnh nấm da, thường gây bệnh về da ở động vật và người. Bệnh hay gặp ở những người có nhiều mồ hôi, không vệ sinh thân thể đúng cách hoặc mặc chung quần áo. Các loại nấm gây bệnh da là các nấm ưa keratin, sử dụng keratin như nguồn dinh dưỡng, do đó vị trí cảm nhiễm ở lớp chất sừng, móng, lông. Nấm có thể đi dọc theo gốc lông xâm nhập vào bên trong bao lông và gây nên các chứng viêm (thường hóa mủ) ở đó (*Nguồn:* dalieu.vn).

Nấm dưới da: do nấm hoại sinh tạo ra các u nhỏ, cục, loét ở mô dưới da sau chấn thương. Bệnh do nhiễm vi nấm gây tổn hại ở da, mô dưới da và các cấu trúc lân cận. Bệnh gây ra do vi nấm xâm nhập qua vết thương và phát triển gây bệnh. Bệnh xảy ra lẻ tẻ và hay gặp ở những người làm việc bằng tay chân.

Một số bệnh nấm dưới da thường gặp như bệnh nấm sâu Mycetomes (bàn chân Madura), là một bệnh mãn tính do nhiễm vi nấm Eumycetome hay Actinomycetome ; bệnh nấm Sporotrichose; bệnh Chromoblastomycose...



Bệnh nấm sâu Mycetomes

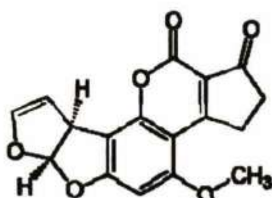
(*Nguồn*: suckhoenhi.vn)

Nấm hô hấp: Do nấm hoại sinh gây viêm phổi cấp hoặc nhiễm dưới lâm sàng. Bệnh nấm hô hấp điển hình do nấm Mucorales khuếch tán trong máu, gây tổn thương ở nhiều cơ quan như mũi, xoang, não, phổi, ruột. Bệnh nhân bị bệnh nấm Mucorales ở phổi, đường tiêu hóa hay ở thể lan tỏa nếu không được điều trị sớm thì hầu hết vẫn bị tử vong (*Nguồn:* suckhoedoisong.vn).

b) Một số độc tố của nấm mốc

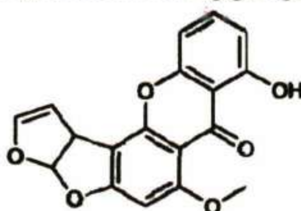
Nấm mốc thuộc nhóm vi sinh vật dị dưỡng, có thể tạo ra chất độc. Độc chất của nấm mốc được gọi chung là độc tố vi nấm (mycotoxins). Các độc tố này thường gây ngộ độc mạnh và có khả năng gây ung thư cho người và động vật.

Aflatoxin: là độc tố vi nấm sản sinh tự nhiên bởi một số loài Aspergillus, có trong nấm mốc *Aspergillus flavus* phát triển mạnh trên hạt đậu phộng và các loại hạt có dầu khác. Sau khi xâm nhập vào cơ thể, các *Aflatoxin* có thể được gan chuyển hóa thành dạng trung gian epoxit hoạt hóa hoặc được thủy phân trở thành dạng ít độc hơn. *Aflatoxin* là chất có độc tính mạnh, gây chết ở liều lượng 0,5 - 0,85 mg/kg thể trọng và có khả năng gây ung thư cho người.



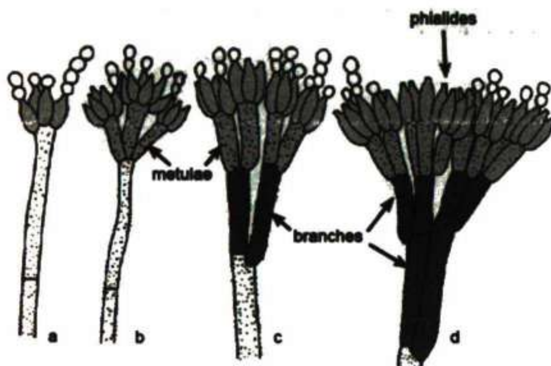
Công thức cấu tạo Aflatoxin B1

Strerigmatocystin: là độc tố được tổng hợp từ nấm mốc *A. Versicolor*. Loại độc tố này thường gặp ở bề mặt phô mai, có thể gây ung thư thận và gan. Độc tính của chúng gần giống với *Aflatoxin*.



Công thức cấu tạo Strerigmatocystin

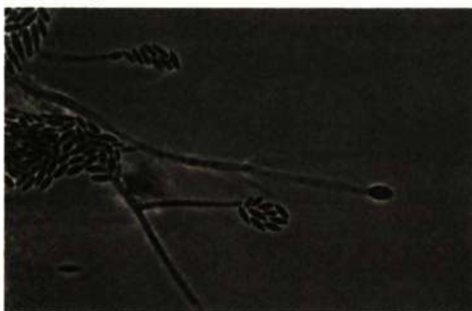
Penicillium: nấm mốc *Penicillium* là nguồn nấm mốc có nhiều nhất trong đất, có hơn 150 loài penicillium. Các độc tố của nấm mốc *penicillium* gây bệnh chủ yếu cho thực vật. Các bệnh do những độc tố này gây ra như gây thối rễ, vàng lá.



Cấu trúc của Penicillium

(*Nguồn:* Visagie và cộng sự, 2014)

Fusarium: độc tố của *fusarium* gây bệnh cả cho cây và cho người. Độc tố T2 Toxin của *Fusarium* gây độc đường tiêu hóa mạnh. Liều lượng gây chết đối với chuột là 5,2 mg/kg, đối với heo là 3,1 mg/kg thể trọng.



Fusarium

(*Nguồn*: ydvn.net)

Nấm Amanita: có chứa nhiều độc tố có tính độc cao. Nấm Amanita muscaria chứa các độc chất gây mê, co giật và gây ảo giác. Nấm *A. phalloides* chứa polypeptides amanitin ổn nhiệt và phalloidin gây nguy hiểm đến các tế bào gan, thận, não bộ và tim.



Nấm *Amanita phalloides*

(*Nguồn*: Wikipedia)

4.3. Độc học của một số tác nhân vật lý

4.3.1. Độc học của một số tác nhân phóng xạ

Trong thời đại năng lượng hạt nhân, các quá trình sản xuất hạt nhân tạo ra những khối lượng lớn các chất thải phóng xạ. Việc tùy tiện thải bỏ chất thải phóng xạ trong thời gian vừa qua là vấn đề đã sinh ra nhiều tranh cãi về khả năng sử dụng rộng rãi nguồn năng lượng hạt nhân trong tương lai. Các hạt nhân phóng xạ được sản xuất bằng con đường nhân tạo còn đồng thời được sử dụng rộng rãi trong các ứng dụng công nghiệp và y học, đặc biệt trong các phương pháp đánh dấu (tracer). Với nhiều nguồn có khả năng tạo ra hạt nhân phóng xạ như vậy, người ta thấy không thế nào có khả năng loại trừ được hoàn toàn sự nhiễm chất phóng xạ vào các hệ thống sinh quyển. Ngoài ra, phóng xạ hạt nhân còn có thể đi vào hệ thống khí quyển, thủy quyển từ các nguồn hạt nhân tự nhiên. Do vậy, quá trình vận chuyển, phản ứng và tích tụ sinh học các hạt nhân phóng xạ trong các hệ thống sinh thái có ảnh hưởng rất lớn đến sức khỏe môi trường sống(Phan Sỹ An, 2005).

a) Nguồn gốc gây ô nhiễm phóng xạ

Do khai thác khoáng sản;

Do sử dụng vũ khí hạt nhân, thử nghiệm bom nguyên tử;

Do rò rỉ trong quá trình vận chuyển, sản xuất và sử dụng nguyên tố phóng xạ.

Do nổ lò phản ứng hạt nhân;

Do sử dụng các nguyên tố phóng xạ trong điều trị bệnh và nghiên cứu.

b) Tính chất của các tia phóng xạ

Tia α: được giải phóng từ các nguyên tố phóng xạ như uranium, thorium, radium... Gồm các hạt nhân của nguyên tử He mang hai proton và hai neutron. Tia α có mức năng lượng cao, dễ dàng hấp thụ trong các vật liệu, làm ion hóa môi trường

và chỉ đi được 8cm trong không khí. Tia α không có khả năng xuyên thủng qua da và tia này chỉ gây hại khi phát sinh trong cơ thể bởi các chất phóng xạ được hấp thụ qua đường tiêu hóa hoặc đường hô hấp.

Tia β: bao gồm các hạt electron, có mức năng lượng thay đổi tùy theo nguyên tố phóng xạ. Tia β cũng làm ion hóa môi trường nhưng yếu hơn so với tia α và có tầm bay dài trong không khí khoảng hàng trăm mét. Cũng như tia α, tia β không có khả năng đâm xuyên qua da, chỉ gây hại khi được phát sinh trong cơ thể.

Tia γ: là sóng điện từ có bước sóng rất ngắn và có năng lượng cao, có khả năng đâm xuyên rất lớn. Tia γ gây hại cho cơ thể khi nó tồn tại ngay cả ở bên trong và bên ngoài cơ thể. Mức độ gây hại của tác nhân phóng xạ phụ thuộc vào loại và năng lượng tia phóng xạ. Mức độ gây hại của các tia phóng xạ đối với cơ thể sống được xếp theo thứ tự giảm dần như sau $\alpha > \beta > \gamma$.

c) Đánh giá độc tính phóng xạ

Lượng chất phóng xạ hấp thụ trong cơ thể được đo bằng đơn vị grays (Gy), với 1 Gy được tính bằng một jun năng lượng phóng xạ hấp thụ trên 1kg thể trọng (j/kg thể trọng).

Do tính chất gây hại của các loại tia phóng xạ rất khác nhau nên độc tính phóng xạ được tính bằng liều lượng độc tương đương sieverts (Sv).

Liều lượng độc tương đương của các tia phóng xạ được tính như sau:

- Đối với tia β,γ: một Gy có liều lượng độc tương đương là 1Sv.
- Đối với tia α: một Gy có liều lượng độc tương đương là 20Sv.

Để đánh giá lượng hấp thụ năng lượng phóng xạ qua đường tiêu hóa, người ta dùng hệ số liều lượng hấp thụ qua đường thực phẩm ($Sv*Bq^{-1}$).

d) Chuyển hóa của một số chất ô nhiễm phóng xạ trong môi trường

Chuyển hóa của các chất phóng xạ trong nhiều hệ sinh thái khác (nước, không khí, sinh học) thường diễn ra nhanh hơn so với chuyển hóa của các chất này trong môi trường đất. Chuyển hóa của các chất phóng xạ trong cơ thể thực vật và cơ thể sinh vật được biểu diễn qua công thức sau:

$$C = C_0e^{-\lambda t}$$

Trong đó, C: nồng độ chất phóng xạ tại thời điểm t

C_0: nồng độ chất phóng xạ ban đầu

λ: hệ số phân giải (năm^{-1})

Thời gian bán phân hủy $T_{1/2} = \ln 2/\lambda$

e) Phương thức đi vào cơ thể sống

Hấp thụ: chất phóng xạ chủ yếu được hấp thụ vào cơ thể sống qua đường tiêu hóa, trong một vài trường hợp có thể được hấp thụ qua đường hô hấp hoặc qua da.

Đường tiêu hóa là đường hấp thụ chính đối với các chất dễ tan trong nước. Đối với chất ít tan thì khả năng hấp thụ còn phụ thuộc vào tính tan, nồng độ chất phóng xạ có trong máu.

Phân bố: các chất phóng xạ vào đường tiêu hóa hầu hết được đào thải ra ngoài theo đường phân, một phần nhỏ đi vào máu và tích tụ lại trong các cơ quan của cơ thể.

Khi chất phóng xạ được hấp thụ qua đường hô hấp, đối với các chất tan thì khoảng 25% lượng chất phóng xạ được giữ lại trong đường hô hấp dưới và đi vào hệ tuần hoàn máu. Các chất này sẽ được hệ tuần hoàn máu phân bố đến các cơ quan sau vài ngày. Khoảng 50% được giữ lại ở bộ phận hô hấp trên và nuốt vào bụng. Đối với các chất không tan thì khoảng 12% lượng chất hấp thụ phân bố và tích tụ vào các cơ quan.

Tùy theo tính chất của từng chất mà các chất này được phân bố đến các cơ quan khác nhau trên cơ thể (bảng 4.3).

Bảng 4.3. Phân bố của một số đồng vị phóng xạ trong cơ thể

Nguyên tố	Đồng vị phóng xạ	Cơ quan hấp thụ đặc hiệu
Halogen	^{131}I, ^{133}I, ^{135}I	Tuyến giáp
Kiềm	^{137}Cs	Cơ
Kiềm thổ	^{89}Sr, ^{90}Sr, ^{90}Y, ^{140}Ba, ^{140}La	Xương
Đất hiếm	^{91}Y, ^{95}Zr, ^{95}Nb, ^{141}Ce, ^{144}Ce, ^{144}Pr, ^{143}Pr, ^{147}Nd, ^{147}Pm	Gan, xương
Kim loại quí hiếm	^{103}Ru, ^{106}Ru, ^{106}Rh	Xương, gan

Chuyển hóa:

Các chất phóng xạ sau khi đi vào trong cơ thể có cơ chế chuyển hóa gần giống những kim loại tương tự.

Đồng vị ^{137}Cs: Chuyển hóa giống như kali, có thể hấp thụ và đi vào tất cả các mô cũng như các tế bào.

^{131}I: giống như iot, tích tụ ở tuyến giáp

^{90}Sr và ^{226}Ra: được chuyển hoá giống như Ca và theo Ca đi vào xương.

^{14}C và ^{3}H: chuyển hóa giống như cacbon, hydro và có mặt trong tất cả các mô cơ quan và tế bào.

Đào thải và tích tụ:

Chất phóng xạ chủ yếu đào thải qua các đường nước tiểu, phân, hô hấp và tuyến mồ hôi. Phần lớn các chất phóng xạ hấp thụ qua đường hô hấp được loại bỏ ra ngoài theo đường hơi thở hoặc nuốt vào bụng. Các chất đi vào vòng tuần hoàn máu được lọc qua

thận và thải qua đường nước tiểu. Đối với các chất đi vào qua đường tiêu hóa, một phần sẽ được thải qua đường phân.

Tốc độ đào thải của các chất phóng xạ nhanh khi các chất này chưa được vận chuyển đến các cơ quan cụ thể ví dụ như xương. Thời gian này vào khoảng vài ngày hoặc vài tuần. Sau giai đoạn đầu này (giai đoạn chưa vào xương) thì tốc độ bài tiết các chất phóng xạ xảy ra rất chậm. Ví dụ radium, plutonium và strontium tích tụ trong xương có chu kì bán phân hủy sinh học là vài năm.

f) Nhiễm phóng xạ cấp tính

Khi làm việc với chất phóng xạ hoặc tia phóng xạ ở nồng độ cao, bệnh nhân sẽ dễ bị nhiễm phóng xạ cấp tính.

Triệu chứng của nhiễm phóng xạ cấp tính là rối loạn hệ thần kinh trung ương, đặc biệt là ở vỏ não, gây nhức đầu, chóng mặt, buồn nôn, hồi hộp, kém ăn, mệt mỏi.

Da bị bỏng hoặc bị tấy ở những nơi có tia phóng xạ chiếu qua. Cơ quan tạo máu bị tổn thương mạnh, bạch cầu và tiểu cầu giảm dẫn đến thiếu máu và giảm khả năng miễn dịch.

g) Nhiễm phóng xạ mãn tính

Triệu chứng thường xuất hiện muộn sau hàng năm hoặc hàng chục năm tiếp xúc với chất phóng xạ hoặc bị nhiễm chất phóng xạ.

Bệnh xảy ra khi bị nhiễm một lượng chất phóng xạ nhỏ trong một thời gian dài. Thời gian đầu bị bệnh, bệnh nhân bị suy nhược thần kinh, suy nhược cơ thể, sau đó rối loạn các cơ quan tạo máu, rối loạn chuyển hóa đường, lipit, prôtêin, muối khoáng và cuối cùng bị thoái hóa. Bệnh nhân nặng có thể bị đục mắt, ung thư da, ung thư xương...

4.3.2. Độc học của một số tác nhân điện từ

Trong thời đại bùng nổ công nghệ thông tin cũng như tốc độ phát triển mạnh mẽ khoa học công nghệ của cuộc cách mạng công

nghiệp 4.0 hiện nay, cuộc sống của con người khó tách rời với các vật dụng có điện từ trường. Điện từ trường là những nguồn bức xạ điện tử và con người hiện đang chịu tác động bởi sự bức xạ điện từ này.

Nguồn bức xạ điện từ (tiếng Anh là Electromagnetic Fields, viết tắt EMFs) có nguồn gốc tự nhiên và nguồn nhân tạo. Trong tự nhiên, EMFs được sinh ra từ sấm chớp, từ trường của Trái Đất. Nguồn EMFs nhân tạo hình thành từ các quá trình sản xuất, truyền tải và sử dụng điện. Điện trường và từ trường dưới dạng bức xạ với tần số cao có khả năng xuyên qua bất cứ vật cản nào và tác động trực tiếp đến con người và môi trường sống.

a) Một số nguồn điện từ trường

Nguồn điện trường tự nhiên được chia thành hai nhóm: từ trường Trái Đất và sóng radio từ các tinh tú (Mặt trời, Mặt trăng, các vì sao), từ sấm sét – khí quyển. Từ trường Trái Đất được tạo ra trong vùng lõi ngoài nóng chảy của Trái Đất. Điện trường tự nhiên của Trái Đất sinh ra điện tích âm trên bề mặt, cường độ khoảng 100 đến 500 V/m. Các đám mây có thể làm tăng cường độ điện trường lên đến hàng chục, hàng trăm kV/m.

Nguồn điện từ trường nhân tạo chính là các dòng điện, điện gia dụng thường là dòng điện xoay chiều (alternating current, AC). Điện từ trường có thể được phân làm năm loại tuỳ theo tần số của nó: loại tần số cực thấp (ELF), loại tần số rất thấp (VLF), loại tần số cao (HF) và tần số thấp (LF), loại tần số rất cao (VHF) và loại siêu tần số (SHF).

b) Sự tác động của điện từ trường đến cơ thể sống

Điện từ trường là nguồn mà con người không thể nhìn thấy và không thể cảm nhận ngay được, chính vì vậy con người rất bị động trong việc phòng tránh các ảnh hưởng của điện từ trường. Sự phát xạ điện từ có tác động tiêu cực đến cơ thể sống, có thể làm thay đổi các hoạt động của hệ thần kinh, hệ tuần hoàn, hệ thống nội tiết và nhiều hệ thống khác của cơ thể người.

Cơ quan nhạy cảm nhất của cơ thể đối với sự tác động của điện từ trường là hệ thống thần kinh trung ương, triệu chứng lâm sàng là mệt mỏi, đau đầu, chóng mặt và hệ thống nội tiết. Sự ảnh hưởng đến hệ thống nội tiết sẽ gây ảnh hưởng đến tim mạch, tuần hoàn, miễn dịch và suy giảm hoạt động của các cơ quan trao đổi chất.

Tác động nhiệt của điện từ trường sẽ gây nguy hiểm đối với các cơ quan có hệ thống mao mạch kém với sự lưu thông máu ít như mắt, não, dạ dày. Đặc biệt nhạy cảm đối với hiệu ứng nhiệt là thuỷ tinh thể của mắt, túi mật và bọng đái. Trường điện từ siêu cao tần có thể gây tác động mạnh đến mắt dẫn đến bệnh đục thuỷ tinh thể. Mức độ tác động sinh học của điện từ trường đến cơ thể người phụ thuộc tần số dao động, cường độ và thời gian tiếp xúc.

4.3.3. Độc học của tác nhân nhiệt

a) Nguồn gốc gây ô nhiễm nhiệt

Quá trình ô nhiễm nhiệt gây ra do nhiệt lượng thải ra từ các quá trình đốt cháy nhiên liệu trong quá trình sản xuất, khai khoáng, sinh hoạt; do quá trình tăng nồng độ các khí CO_2, hơi nước gây ra hiệu ứng nhà kính, giữ nhiệt bức xạ mặt trời; do cháy rừng, hoạt động của núi lửa.

b) Tác hại của ô nhiễm nhiệt

Đối với động vật và con người

Để đáp ứng với nhiệt độ của môi trường, cơ thể con người và một số động vật có khả năng điều hòa thân nhiệt bằng cách tiết mồ hôi, tăng tuần hoàn máu dưới da khi nhiệt độ cao hoặc giảm tuần hoàn máu dưới da khi nhiệt độ thấp.

Khi tiếp xúc với nhiệt độ quá cao sẽ gây bỏng, rát, tiêu diệt tế bào ở phần da tiếp xúc hoặc có thể bị tử vong.

Khi nhiệt độ môi trường xung quanh tăng cao và đặc biệt kết hợp với độ ẩm môi trường cao sẽ làm cho cơ thể bị say nắng hoặc

có các triệu chứng nguy hiểm khác, trường hợp nặng có thể dẫn đến tử vong.

Đối với thực vật

Nhiệt độ môi trường tăng lên làm tăng quá trình bốc hơi nước trong đất và trên bề mặt lá dẫn đến các tác hại như làm đất khô cằn, nghèo dinh dưỡng; lá vàng, héo; cây chậm phát triển; gây chết cây hoặc cháy rừng.

4.3.4. Độc học của tác nhân tiếng ồn

a) Nguồn gốc tiếng ồn

Tiếng ồn được coi là một dạng ô nhiễm do nó có tác động nguy hại đến sức khoẻ cộng đồng, gây giảm khả năng nghe, gây phiền phức, gây căng thẳng tâm lý. Tiếng ồn là tập hợp những âm thanh có cường độ và tần số khác nhau, sắp xếp không có trật tự hay là những âm thanh phát ra không đúng lúc, đúng nơi, âm thanh phát ra với cường độ quá lớn, quá mức chịu đựng của con người.

Tác nhân gây ô nhiễm tiếng ồn có thể có nguồn gốc tự nhiên và nhân tạo.

Về nguồn gốc tự nhiên, có thể do hoạt động của núi lửa, sạt lở núi và động đất, tuy nhiên đây chỉ là một nguyên nhân thứ yếu, chỉ lúc nào có núi lửa và động đất thì lúc đó mới có ô nhiễm về tiếng ồn và chỉ thực sự tác động đến các hộ dân sống gần khu vực núi lửa hoặc động đất. Mặt khác đây không phải là nguyên nhân có tính chu kỳ mà nó xảy ra một cách ngẫu nhiên.

Về nguồn gốc nhân tạo có thể từ các hoạt động của phương tiện giao thông, mật độ xe lưu thông trên đường phố ngày càng lớn gây nên ô nhiễm về tiếng ồn do tiếng của động cơ, tiếng còi, tiếng phanh xe. Bên cạnh đó, việc sử dụng các loại máy móc trong xây dựng, trong các hoạt động công nghiệp và sản xuất cũng khá phổ biến, đây là một nguồn gây ô nhiễm tiếng ồn đáng kể. Trong sinh hoạt, việc bật máy nghe nhạc quá lớn cũng gây tác động đến

thính giác của người xung quanh, nhất là trong các vũ trường, quán bar.

Bảng 4.4. Mức áp suất âm tương đương của một số nguồn ồn thường gặp

(*Nguồn*: Phạm Ngọc Đăng, 1997)

STT	Môi trường tạo ra tiếng ồn	Mức áp suất âm (dB)
1	Trong phòng hoà nhạc khi biểu diễn	80 (ở tần số 1000Hz)
2	Máy bay Boeing 707 cất cánh ở cách 1km	90 (1000Hz)
3	Động cơ của cánh quạt máy bay khi cất cánh	100 (1000Hz)
4	Xe tải nặng (>10 tấn) chạy bằng dầu diesel ở cách 8 m	90 (1000Hz)
5	Trong xưởng đúc, dệt	100-105 (1000Hz)
6	Máy phát điện	100-110 dBA
7	Quạt gió thải nhiệt, đo ở khoảng cách 2m	97-105 dBA
8	Ống khói	87-95 dBA

b) Tác hại của tiếng ồn

Tiếng ồn ảnh hưởng đến con người không chỉ hoàn toàn phụ thuộc vào tính chất vật lý mà chủ yếu phụ thuộc vào sự cảm thụ tâm lý của con người. Nhìn chung, bất cứ tiếng ồn nào có trong môi trường đều là ô nhiễm vì nó hạ thấp chất lượng cuộc sống.

Tiếng ồn có tác động xấu đối với con người thông qua một số thể hiện sau đây:

- Thường xuyên quấy rầy giấc ngủ: vào ban đêm, nếu tiếng ồn vượt quá 45dBA thường xuyên, con người có thể bị mất ngủ, khó ngủ, hoặc giấc ngủ không sâu do bị đánh thức bởi mức cường độ âm thanh cao. Sau khi ngủ, nếu bị tiếng ồn đánh thức sẽ gây nên tâm lý khó chịu. Thiếu ngủ sẽ gây nên những tác động nặng nề về tâm sinh lý đối với cuộc sống com người.

- Tác động đến thính giác: thính giác chỉ bị ảnh hưởng nếu như âm thanh quá to, khoảng từ 100 dBA trở lên. Nếu tiếp xúc thường xuyên với tiếng ồn ở mức cao, thính giác giảm sút rõ rệt. Tiếng ồn nếu quá mạnh có thể gây chói tai, đau tai, thậm chí làm thủng màng nhĩ.

- Tác động đến sự tiếp nhận thông tin: ở những nơi quá ồn, việc trao đổi thông tin cũng bị ảnh hưởng. Ở mức ồn 70 dB đã có tác động xấu đối với trao đổi thông tin công cộng. Mức cường độ âm thanh lớn nhất mà có thể không gây tác động đến trao đổi thông tin là vào khoảng 55 dB. Ví dụ, trạm điện thoại công cộng nếu đặt gần nhà máy xay xát thì tiếng ồn lớn sẽ làm khó nghe, không ai muốn đến gọi. Việc trao đổi thông tin rất quan trọng đối với các doanh nghiệp, trong công tác quản lý, giáo dục.

- Tác động đến thể lực, tâm thần và hiệu quả làm việc của con người: tiếng ồn có thể làm suy yếu về thể lực, gây suy nhược thần kinh và làm giảm hiệu quả làm việc đối với một số người. Nếu tiếng ồn đạt tới 100 dB thì nó không chỉ gây bệnh tâm thần mà còn gây tổn thương đối với phần tai trong. Đặc biệt, một số người có thể khó chịu ngay cả với những tiếng thầm thì, hoặc tiếng tích tắc của đồng hồ. Tiếng ồn có thể làm gián đoạn suy nghĩ, do đó sẽ làm giảm hiệu quả công tác.

Câu hỏi ôn tập Chương IV

Câu 1. Trình bày một số tác động của tác nhân kim loại nặng (Hg, Pb, Cd, As) lên cơ thể sống?

Câu 2. Chất hữu cơ tồn lưu (phân hoá học, hoá chất bảo vệ thực vật) có tác động đến môi trường và con người như thế nào? Phân tích một số hiện trạng thực tế về ô nhiễm hoá chất bảo vệ thực vật hiện nay?

Câu 3. Sự ảnh hưởng của một số hợp chất hữu cơ tồn lưu khó phân huỷ (POPs) đến môi trường sinh thái, cho ví dụ và phân tích?

Câu 4. Trình bày đặc trưng độc học của một số chất phụ gia thực phẩm: chất chống vi sinh vật, chất chống oxy hoá, chất dinh dưỡng, muối khoáng, chất tạo màu, đường hoá học?

Câu 5. Ảnh hưởng của một số độc chất trong môi trường không khí, một số độc chất dạng hơi đến con người và sinh vật, phân tích và cho ví dụ?

Câu 6. Các quá trình hấp thụ, hấp phụ có ảnh hưởng như thế nào đến khả năng tồn lưu của độc chất trong môi trường? Diễn giải qua các đường hấp phụ đẳng nhiệt Preundlich và Langmuir?

Câu 7. Trình bày và phân tích sự ảnh hưởng của một số tác nhân độc có nguồn gốc sinh học (động vật, thực vật) đến sức khoẻ môi trường?

Câu 8. Phân biệt nội độc tố và ngoại độc tố? Nêu đặc điểm và phân tích một số triệu chứng khi nhiễm độc tố vi sinh vật?

Câu 9. Độc học của một số tác nhân vật lý, trình bày mức độ ảnh hưởng của các tia phóng xạ α, β, γ đến cơ thể sống? Sự phân bố của một số đồng vị phóng xạ lên cơ thể sống?

Câu 10. Sự ảnh hưởng của một số tác nhân điện từ đến sức khoẻ con người?

Câu 11. Tác hại của ô nhiễm nhiệt đối với động vật và con người?

Tài liệu tham khảo

1. Bộ Y tế, 2006. *Sức khỏe môi trường*. Nxb Y học.
2. Đặng Kim Chi, 2002. *Hóa học Môi trường*. Nxb Giáo dục.
3. Đặng Kim Chi (Chủ biên), 2012. *Làng nghề Việt Nam*. Nxb Khoa học và Kỹ thuật.
4. Lê Huy Bá, 2008. *Độc học môi trường cơ bản*. Nxb Đại học Quốc gia TP. Hồ Chí Minh.
5. Lê Tiến Dũng, 2006. *Độc tố thực vật và chất đối kháng dinh dưỡng*, Dự án giáo dục công chúng về thực phẩm chuyển gen, Đại học Cornell, Hoa Kỳ.
6. Phan Sỹ An (Chủ biên), 2005. *Giáo trình Y học hạt nhân*. Trường Đại học Y Hà Nội.
7. Phạm Ngọc Đăng, 1997. *Môi trường không khí*. Nxb Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội.
8. Trịnh Thị Thanh, 2010. *Giáo trình Độc học sinh thái*. Nxb Giáo dục.
9. Andreas Heintz, Guido A. Reinhardt, 1996. *Chemie und Umwelt*, Ein Studienbuch für Chemiker, Physiker, Biologen und Geologen.
10. Tabuchi T., Hasegawa S., 1995. *Paddy fields in the world, Japanese Society of Irrigation,* Drainage and Reclamation Engineering, Japan, pp. 203 - 225.
11. Visagie C.M., Houbraken J., Frisvad J.C., Hong S.B., Klaassen C.H.W., Perrone G., Seifert K.A., Varga J., Yaguchi T., Samson R.A., 2014. *Identification and nomenclature of the genus Penicillium*, Studies in Mycology, 78: 343 - 371.

NHÀ XUẤT BẢN
ĐẠI HỌC QUỐC GIA HÀ NỘI
16 Hàng Chuối – Hai Bà Trưng Hà Nội

Giám đốc - Tổng Biên tập: (024) 39715011
Quản lý xuất bản: (024) 39728806; Fax: (024) 39724736
Biên tập: (024) 39714896
Kỹ thuật xuất bản: (024) 39715013

Chịu trách nhiệm xuất bản: Giám đốc - Tổng Biên tập: TS. PHẠM THỊ TRÂM

Biên tập: PHẠM THU HẰNG - NGUYỄN THỊ THỦY
Chế bản: NGUYỄN SỸ DƯƠNG
Trình bày bìa: NGUYỄN NGỌC ANH

GIÁO TRÌNH ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG

Mã số: 1L-07 LKĐH2018
In 200 cuốn, khổ 16x24 cm tại Công ty CP in Thương mại Truyền Thông Việt Nam
số 7, ngách 28, ngõ 29 phố Vĩnh Tuy, phường Vĩnh Tuy, Quận Hai Bà Trưng, Hà Nội
Số xuất bản: 2141-2018/CXBIPH/02-213/ĐHQGHN, ngày 21/6/2018
Quyết định xuất bản số: 465 KH-TN/QĐ-NXBĐHQGHN, ngày 22/8/2018
In xong và nộp lưu chiểu năm 2018